

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOI TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

729

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ
ПОЛОСТИ РТА

Труды по медицине



TARTU 1986

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIINIK 729 ВЫПУСК ОСНОВАН В 1893.г.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА

Труды по медицине

ТАРТУ 1986

Редакционная коллегия:

Н.Вихм, М.Калнин, А.Кндар, Э.Лейбур,
С.Руссак (отв. ред.).

45 ЛЕТ КАФЕДРЫ СТОМАТОЛОГИИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

С.А. Руссак

В 1940 г. при Тартуском госуниверситете было основано стоматологическое отделение, которое до сих пор является единственным центром в республике для подготовки и усовершенствования кадров. В 1944 г. был вновь открыт прием студентов на стоматологическое отделение ТГУ. 6 декабря 1944 г. утвердили структуру отделения, предусматривавшую три кафедры: терапевтической, ортопедической и хирургической стоматологии /1/. 9 ноября 1948 г. из этих трех кафедр реорганизовали две: кафедру хирургической и терапевтической стоматологии и кафедру ортопедической стоматологии /2/. Приказом ректора ТГУ от 9 августа 1949 г. их объединили в одну кафедру под названием кафедра стоматологии /3/.

Основателем отделения и заведующим кафедрой хирургической стоматологии и кафедрой стоматологии был доктор медицинских наук, проф. Вальтер Хийе (с 1940 по 1963 г.). С 28 мая 1945 г. до 9 августа 1949 г. и.о. зав. кафедрой ортопедической стоматологии был ст. препод. Георг Веерма /4/. С 1963 по 1975 г. заведующей кафедрой являлась доцент кафедры терапевтической стоматологии Н. Вихм, с 1975 по 1985 г. - доц. С.Руссак, а с декабря 1985 г. - и.о. проф. М.Калнин.

В течение 45-летнего периода курс хирургической стоматологии читали проф. В. Хийе (1934-1963), и.о. проф. М. Ливин-Калнин (с 1963 года), доц. Э. Лейбур (с 1975 года). Ассистентами по хирургической стоматологии работали В. Рютли (1944-1948). А. Гроссталь (1946-1952), И. Каск (Вайнола) (1952-1957), Л.Тигас (1957-1975). К.Пау (1979-1980), Х.Тяяк-ре (с 1981 года).

Курс терапевтической стоматологии читали проф. В. Хийе (1938-1945), доц. В. Рютли (1948-1957), доц. С. Руссак (с 1957 года), доц. Н. Вихм (с 1963 года), и.о. доц. Т. Сеэдре (с 1984 года). Ассистентами по терапевтической стоматологии недолгое время работали М. Паллон (1947-1950), М. Аренд (1948-1949), Э. Рянгель (1949-1951), С. Китус (1956-1959),

затем Л. Пуллеритс (1960–1966), М. Сааг (с 1977 года), Р. Васар (с 1983 года).

Лекционный курс по ортопедической стоматологии читал ст. препод. Г. Веерма (1945–1961) и с 1961 года доц. А. Кыдар. Ассистентами работали А. Лыхмус (1945–1950), Э. Ээрма (1961–1964), Э.-М. Метса (с 1966 года). Л. Сийак (1980–1984), О. Салум (с 1984 года).

Курс стоматологии детского возраста ведет доц. С. Руссак, раздел хирургии – и.о. проф. М. Лыви-Калнин и ортодонтии – доц. А. Кыдар.

Большое внимание уделяется повышению квалификации преподавателей. В 1954 г. в ТГУ защитила кандидатскую диссертацию В. Рютли /5/, в 1964 г. в ММСИ – Н. Вихм /6/, в ГИДУВе (Ленинград) – М. Лыви /7/, в 1965 г. в Рижском медицинском институте – А. Кыдар /8/, в 1969 г. – С. Руссак /9/, в 1973 г. – Э. Лейбур /10/ и в 1982 г. в ЦНИИС (Москва) – Т. Сездре /11/. Первым доктором медицинских наук по стоматологии в послевоенный период стала М. Лыви-Калнин. Ее диссертация была защищена на Ученом совете Ленинградского I медицинского института 19 декабря 1983 года /12/.

В настоящее время, т.е. в 1985/86 уч.г. /13/ в состав кафедры входят один и.о. профессора (М. Лыви-Калнин), 4 доцента (С. Руссак, В. Вихм, А. Кыдар, Э. Лейбур), один и.о. доцента Т. Сездре, 5 ассистентов (М. Сааг, Р. Васар, Х. Тьяккре, Э.-М. Метса, О. Салум) и 2 аспиранта (Р. Васар, Л. Сийак). Из них Л. Сийак находится в целевой аспиратуре в ЛОТКЗМИ. Основные дисциплины стоматологии ведут доценты.

Следуя давним традициям Тартуского госуниверситета по подготовке связей с другими вузами и стремясь информировать студентов и врачей о новейших достижениях науки, на кафедру приглашались читать лекции ученые из ведущих вузов Союза – профессора М.М. Соловьев (1975, 1976) из I ЛОТКЗМИ, Т.Б. Виноградова (1977, 1979) и Х.А. Каламкаров (1982), И. Иващенко (1982) ил ЦОЛИУВ. В течение последних 9 лет (с 1976 года) ежегодно лектором, консультантом и руководителем научной тематикой по челюстно-лицевой хирургии является проф. В.А. Дунаевский из I ЛОТКЗМИ. В 1982 и 1983 г. посетил наш университет проф. А. Шейнин (Турку, Финляндия) и читал студентам лекции по теме кариеса зубов и микрофлоры полости рта.

За период с 1940 по 1985 г. стоматологическое отделение ТГУ окончили 806 врачей-стоматологов. В 1945/46 г. на стоматологическое отделение было принято 35 студентов, с 1947 г.

принималось 25 человек, а с 1980 г. прием увеличился до 40 человек.

Учебными базами кафедры являются отделение хирургической стоматологии Тартуской клинической больницы (30 коек) (зав. отделением с 1945 по 1952 г. проф. В. Хийе, 1952-1957 - Р. Салури, 1957-1974 - И. Каск и с 1974 г. - П. Мюурсепп) и Тартуская стоматологическая поликлиника (гл. врач. в 1945-1979 гг. - Г. Вээрма, с 1979 г. - Э.-М. Метса).

Основными направлениями научной работы являются: 1) изучение распространенности и патогенеза заболеваний твердых тканей зубов и пародонта и выработка новых лечебных и профилактических мероприятий; 2) выработка и внедрение в практику комплексного лечения больных с врожденными расщелинами губы и неба в ЭССР; 3) изучение истории медицины, в частности стоматологии, в Эстонии.

Кафедра принимала активное участие в подготовке мероприятий, посвященных 350-летию Тартуского университета. В 1980 г. было организовано научное совещание по тематике "40 лет кафедры стоматологии и 25 лет работы научного медицинского общества стоматологов Эстонии".

За период с 1945 по 1984 г. сотрудниками кафедры опубликовано 468 работ и издано 2 сборника научных статей, выпущено 4 сборника научных статей, выпущено 4 сборника материалов республиканских конференций научного общества стоматологов.

Активную работу ведет студенческое научное общество. На секциях стоматологии СНО медицинского факультета за период 1949-1985 гг. доложено 373 доклада и студентами выполнено 112 конкурсных работ. Представлены также межкафедральные исследования совместно с кафедрами ЛОР, дерматологии, патологической анатомии, патологической физиологии, физиологии, фармакологии, биологической химии, микробиологии, гигиены и педиатрии.

На базе кафедры стоматологии начиная с 1970 г. проводится по 2 цикла в год усовершенствование врачей стоматологов, в среднем 40-45 курсантов в год.

Литература

1. ENSV hariduse rahvakomissari käskkiri nr. 295,6. dets. 1944.
2. TRÜ rektori käskkiri nr. 077, 9. nov. 1948.
3. TRÜ rektori käskkiri nr. 115, 9. aug. 1949.

4. TRE rektori käskkiri nr. 86, 28. mai 1945; ENSV hariduse rahvakomissari käskkiri nr. 597.
5. Рюотли В. Сравнительное исследование методов и эффективности лечения хронического периапикального воспаления корней зуба: Дис. ... канд. мед. наук. Тарту, 1954.
6. Вихм Н.А. Содержание мышьяка, никеля и серебра в зубе человека при норме, при кариесе и альвеолярной пиорее: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1964.
7. Ливи М.О. Остеиолиты челюстей у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1964.
8. Кыдар А.М. Аномалийное положение фронтальных зубов верхней челюсти в клинике и в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1965.
9. Руссак С.А. Распространение кариеса зубов и его связь с изменением гормонального состояния организма и некоторых биохимических свойств смешанной слюны. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.. Рига, 1969.
10. Лейбур Э.Э. Лечение пульпита антибиотиками в комбинации глюкокортикоидами и гидроокисью кальция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1973.
11. Сеадре Т.П. Диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта с использованием свойств энтодермального антигена: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1982.
12. Ливи-Калнин М.О. Основные вопросы этиологии и хирургического лечения у больных с врожденными расщелинами (губы) неба в Эстонской ССР: Автореф. дис. ... доктора мед. наук. Л., 1983.
13. Tartu Riikliku Ülikooli struktuur ja isikkoosseis 1984/85. Tartu, 1984.

45 YEARS OF THE DEPARTMENT OF STOMATOLOGY AT TARTU STATE UNIVERSITY

S. Russak

S u m m a r y

The article presents data about the activity of the department of stomatology during 45 years. The founder of the department was prof. V. Hiie. He was the head of the department from 1940 to 1963. In the period from 1963 to 1975 and from 1975 to 1985 the heads of the department were N. Vihtm and S. Russak respectively. The main problems of scientific research and papers are discussed.

ПРОЦЕСС ФЕМИНИЗАЦИИ (ЗУБНЫХ) ВРАЧЕЙ, СТОМАТОЛОГОВ И ФАРМАЦЕВТОВ В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

М.О.Ливи-Калнин, В.В.Калнин, Э.А.Лепасаар

В то время как для мужчин врачебное, а также зубо-врачебное образование было давно узаконено, женщины с трудом завоевывали право на профессиональный труд в этой области. Это было обусловлено их неравноправным положением в дореволюционной России и отрицательным отношением реакционных правящих кругов России к работе женщины на медицинском, особенно врачебном поприще. Медицинский факультет при Тартуском университете просуществовал после возобновления его деятельности уже 100 лет, когда в нем впервые вручили диплом лекарки женщине. Так, в 1903 г. диплом лекарки получили 2 женщины, уроженки Литвы, Вельда Кибальская и Сара Штейн. Первая окончила в 1902 г. медицинский факультет Парижского университета, получив при окончании диплом доктора медицины. С.Штейн окончила в Парижском университете в 1896 г. биологический факультет, а в 1903 г. медицинский факультет со степенью доктора медицины. На основе указа царского правительства от 2 марта 1902 г. (по предложению министерства народного просвещения через посредничество попечителя Рижского учебного округа) обеим женщинам было разрешено сдавать экзамены при медицинском факультете Тартуского университета /5/.

Из женщин, уроженок Эстонии, первыми получили диплом лекарки Лэа и Эстер Гуткины из Таллина и Салма Фельдбах из Тарту. Эти женщины также сперва окончили медицинский факультет за границей в 1904-1905 гг. со степенью доктора медицины. С.Фельдбах училась в Бернском университете, причем по хирургии она специализировалась у знаменитого хирурга Т.Кохера. В 1905 г., вернувшись в Тарту, С.Фельдбах подала заявление в Тартуский университет с просьбой разрешить ей сдавать экзамены на звание лекарки, чтобы получить право на врачебную практику в России. В связи с революционными событиями 1905 г. она получила разрешение на это только в апреле 1906 г., при этом министр народного просвещения разрешил ей сдавать экзамены только "условно", поскольку диплом лекарки разрешалось

выдавать ей лишь при особом распоряжении. Так, в течение апреля С.Фельдбах сдала 18 экзаменов по различным теоретическим и практическим дисциплинам. Диплом врача (лекаря) был ей вручен в мае 1906 г. /5/.

Впервые разрешили женщинам учиться на медицинском факультете Тартуского университета с 1905-1907 гг. Во время столыпинской реакции в 1908 г. это право было аннулировано. Женщины, поступившие на медфакультет университета до 1908 г., получили разрешение окончить курс лишь после неоднократного ходатайства. Среди женщин, получивших диплом врача, было только несколько эстонок. Первый смешанный выпуск медфакультета Тартуского университета был в 1911 г., к которому относилась и врач Клавдия Бежаницкая (скончалась в 1974 г.). С 1915 г. снова было разрешено принимать женщин на медицинский факультет, где их подготовка к врачебной специальности продолжается до настоящего времени.

Большую роль в подготовке женщин-врачей в начале XX века сыграли Юрьевские частные университетские курсы, основанные профессором М.И.Ростовцевым. В отличие от Императорского Юрьевского (Тартуского) университета, где на медицинском факультете учились только отдельные женщины, на медицинском факультете Юрьевских частных университетских курсов учились в основном женщины, причем они приезжали сюда почти со всех губерний Российской империи. В период с 1913-1918 гг. эти курсы окончили 516 человек, среди дипломированных врачей-женщин имелись также эстонки /5/.

Обстоятельство, что женщины длительное время не имели права на высшее медицинское образование, с одной стороны, возможность получить зубоврачебное (среднее специальное) образование, с другой стороны, обусловило появление женщин, занимавшихся зубоврачеванием уже в начале XIX века, т.е. значительно раньше, чем женщин-врачей. Первыми дипломированными зубными врачами-женщинами в Тартуском университете были иностранки. Иозефина Сэрре (урожд. Стефан) в 1814 г. сдала экзамены при медицинском факультете Тартуского университета на звание зубного лекаря. Этот диплом дал ей право ведения зубоврачебной практики в России. Но еще до приезда в Тарту Ж. Сэрре сдала экзамены при Краковском университете, получив там диплом магистра дентиатрии /3/. Она была не только первой женщиной, получившей звание "зубной лекарки" при Тартуском университете, но и первой женщиной, занимавшейся зубоврачебной практикой в России, в частности, в Таллине и Риге. В 1829

г. сдала экзамены на звание "зубной лекарки" при Тартуском университете также дочь И.Сэрре Мария Луиза Сэрре /3,5/. Хотя с этого года женщинам разрешалось заниматься зубоврачебным делом, однако за последующие годы нет сведений о присвоении им в Тартуском университете звания зубного лекаря или дантиста (так с 1838 г. стали называть "зубных лекарей"). Только в 1875 г. в списках лиц, сдавших экзамены на звание дантиста, появляются опять женщины, которыми были Каролине Вальдман и Анна Клейн. Затем это звание получили Анна Флах (1883) и Ольга Шолтен (1885). Начиная с 1888 г., Тартуский университет стал ежегодно выдавать женщинам дипломы дантиста. Однако по некоторым данным, официально женщинам было разрешено получать звание дантиста или зубного врача наравне с мужчинами лишь с 1891 г. До сдачи экзаменов при университете желавшие стать дантистами обучались у практикующего дантиста или зубного врача /3/.

Увеличение числа женщин, занимающихся зубоврачеванием, способствовало основанию в 1901 г. зубоврачебных школ в Риге, в 1909 г. в Тарту, где обучались почти без исключения женщины. Следовательно, зубоврачевание начало переходить в руки женщин уже в начале XX века. В буржуазной Эстонии специальной подготовки зубных врачей не проводилось (зубоврачебная школа в Тарту была закрыта в 1924 г.), /5/. Окончившие медицинский факультет Тартуского университета могли специализироваться на зубных врачах по своей инициативе за границей или в Эстонии.

Тартуский университет готовил также фармацевтов. Однако до конца прошлого века ими были исключительно мужчины. Начиная с 1899 г. медицинский факультет стал готовить в отдельных случаях в качестве помощника аптекаря (провизора) и женщин. Первой женщиной, получившей эту специальность, была уроженка Белоруссии Любовь Гаркави. Первой женщиной провизором, выходцем из эстонцев, являлась Олимпия Канн-Тусти, которая сперва обучалась на курсах фармацевтов в Петербурге при Первой женской аптеке, основанной А.Лесневской. В 1904 г. О.Канн-Тусти получила диплом помощницы аптекаря и в 1908 г. - специальность провизора при Военно-медицинской академии /5/.

В связи с первой мировой войной и немецкой оккупацией, а также установлением буржуазной власти в Эстонии значительно уменьшилось число лиц, окончивших медицинский факультет Тартуского университета, в том числе женщин. Так, например, в 1920 г. в списках окончивших Тартуский университет числится только один врач, и то мужчина /7/. Как видно из дан-

них, приведенных в таблице I, в период с 1922 по 1939 г. ежегодно медицинский факультет с дипломом врача оканчивают от 4 до 31 женщины, в среднем 30% от общего числа врачей. Это является относительно высоким показателем, если учесть социально-экономические устои буржуазной Эстонии.

В большей мере, чем среди врачей, происходила феминизация фармацевтов. В 1923 г. появляются первые 2 женщины-провизора из 15 человек, окончивших фармацевтическое отделение (табл. I), /7/. В 1939 г. насчитывалась уже 31 женщина из 44 выпускников-провизоров. В период с 1923 по 1939 г. женщины среди окончивших фармацевтическое отделение составляли в среднем 43,3%. Такая интенсивная феминизация среди фармацевтов объясняется, во-первых, более коротким сроком обучения на фармацевтическом отделении (4,5 года) по сравнению с лечебным (6 лет), во-вторых, прекращением официальной подготовки в Тартуском университете зубных врачей, среди которых преобладали женщины. В царской России, а также в буржуазной Эстонии господствовало обусловленное социально-экономическими факторами общественное мнение о зубо врачебной профессии, а позже и профессии фармацевта, как о "женских" профессиях. Это, очевидно, оказывало свое влияние и на феминизацию рассматриваемых специальностей.

Имеется также заметная разница в приобретении научных степеней среди женщин-врачей и женщин-фармацевтов, свидетельствующая о большей феминизации последних. В период с 1923 по 1939 г. из 50 человек, окончивших врачебное отделение со степенью доктора медицины, было 3 женщины (6%), а из 75 фармацевтов со степенью магистра фармации насчитывалось 18 женщин (24%) /7/.

При установлении Советской власти в Эстонии в 1940 г. на стоматологическом отделении, основанном при медицинском факультете Тартуского государственного университета, начали впервые готовить зубных врачей с высшим образованием, т. е. врачей-стоматологов. Однако в годы фашистской оккупации в Эстонии выпусков врачей, стоматологов и фармацевтов не было. Первый выпуск послевоенного периода врачей и фармацевтов был в 1945 г., стоматологов - в 1946 г., причем с самого начала этого периода среди окончивших медицинский факультет ТГУ начали превалировать женщины (табл. I). Как показывает статистика, в период с 1945 по 1964 г., т.е. в течение 20 лет из лиц, окончивших медицинский факультет Тартуского государственного университета, женщины-врачи составляли среди выпуск-

ников лечебного отделения в среднем 63,7%, среди фармацевтов - 89,2% и стоматологов за период 1946-1964 гг. (16 лет, 3 года не было выпуска) 96,6%. В течение следующих 20 лет, т.е. с 1965 по 1984 г. удельный вес женщин среди окончивших лечебное и фармацевтическое отделения заметно возрос, среди стоматологов стабилизировался, или даже показал некоторую тенденцию к снижению, составляя соответственно 71,8%, 95,6% и 93,9% (табл. I) /6, 7, 8, 9, 10/.

Одной из причин такой интенсивной феминизации врачебных, зубоврачебных (стоматологических) кадров и фармацевтов в Тартуском государственном университете является, очевидно, обстоятельство, что при феодализме, а отчасти и при капитализме женщина находилась под гнетом и не имела наравне с мужчиной права получать высшее образование и приобретать желаемую специальность (профессии врача, учителя, инженера издавна пользовались почетом). В прошлом, когда детская смертность была высокой, основным уделом женщины было рожать и воспитывать детей, т.е. воспроизведение потомства. Недаром немецкая поговорка гласила, что удел женщины состоит из трех предметов, начинающихся с буквы "к" - "Kinder", "Küche", "Kirche" (дети, кухня, церковь).

Большая Октябрьская революция ликвидировала в России неравноправие женщины. Только в социалистическом обществе открылись для женщины перспективы претворения в жизнь своих возможностей. Это подтверждает статистика стран социализма, членов СЭВ, в которых также отмечается повышенная занятость женщин в сфере здравоохранения. В Болгарии, например, удельный вес женщин среди специалистов здравоохранения страны растет быстрее, чем по всем остальным специальностям. Так, доля женщин среди работников здравоохранения выросла с 29,2% в 1956 г. до 49,5% в 1973 г. (все специалисты с высшим образованием составляли в 1956 г. 21,4% по сравнению с 38,8% в 1973 г.). В Польше удельный вес женщин среди врачей в 1960 г. составлял 38,4%, а в 1974 г. - 50,0%; среди зубных врачей соответственно 78,2% и 80,9% /1/. При этом занятость женщин в различных областях медицины разная. В 1974 г. в СССР при общем показателе 45,3% всех женщин врачи-урологи составляли 11%, хирурги - 16,9%, стоматологи - 56,9%, школьные врачи - 85,5% /1, 4/. Думается, что от эстетически-практических осо-

* Из выступления академика Г. Наана в передаче Эстонского телевидения в июне 1985 г. "Отвечают академики".

бенностей самой специальности зависит, что женщины предпочитают одну врачебную специальность больше, чем другую. В капиталистических странах выбор специальности во многом определяется и ее экономической выгодой, т.е. рентабельностью профессии. Статистика капиталистических стран свидетельствует, что там врачами и зубными врачами работают в преобладающем большинстве мужчины. Так, в Канаде удельный вес мужчин среди врачей разных специальностей в 1961 г. составлял 92%, женщин - 6,8%, среди зубных врачей мужчин было 95,7%, женщин - 4,3%; в 1971 г. доля женщин среди врачей увеличилась до 10,1%, зубных врачей - 4,8%. В США удельный вес женщин среди врачей в 1970 г. составлял 9,2%, зубных врачей - 3,4%. В Португалии среди врачей удельный вес женщин в 1960 г. составлял 10,9%, среди зубных врачей - 5,8%; в 1970 г. женщины составляли из всех врачей 15,5%, из зубных врачей 7,5% /2/. Обстоятельство, что в капиталистических странах имеющаяся частная врачебная и зубоврачебная практика считается экономически выгодной, прибыльной /4/, служит одной из причин, предопределяющих в капиталистическом мире профессию (зубного) врача как "мужской профессией". В Советском Союзе и других странах социализма основной причиной уменьшения занятости мужчин в здравоохранении является наличие множества разнообразных, мужчинам в силу их физических данных более подходящих и высокооплачиваемых политехнических, военно-технических и др. специальностей. Однако сравнительная статистика последних 20 лет показывает некоторое возрастание числа мужчин среди окончивших медицинский факультет ТГУ. Если за период 1965-1974 гг. мужчины составляли среди врачей 24,8%, фармацевтов 2,4 % и стоматологов 4,8%, то в период 1975-1984 гг. эти показатели увеличились соответственно 31,6%, 6,4% и 7,1% (табл. 1) /6/. Это позволяет предположить, что процесс эмансипации женщин и феминизации здравоохранения в нашей стране, в частности в Тартуском государственном университете, начинает достигать предела. Наступает момент "насыщенности" женщин высоким, в том числе медицинским образованием и частный возврат их к своим примарным биологическим обязанностям.

Т а б л и ц а I

Распределение лиц, окончивших медицинский факультет Тартуского университета
в период 1920-1984 гг. по полу и специальности

№ п.	Год окончания университета	Врачи, окончившие лечебное отделение			Лица, окончившие фармацевтическое отделение			Окончившие стоматологическое отделение		
		Общее число	Из них число	женщин %	Общее число	Из них число	женщин %	Общее число	Из них число	женщин %
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	1920	1	-	-	-	-	-	-	-	-
2	1921	36	-	-	7	-	-	-	-	-
3	1922	57	6	10,5	5	-	-	-	-	-
4.	1923	62	12	19,4	15	2	13,3	-	-	-
5	1924	87	30	34,5	10	1	10,0	-	-	-
6	1925	77	20	26,0	13	2	15,4	-	-	-
7	1926	93	31	33,3	17	7	41,2	-	-	-
8	1927	55	21	38,2	13	6	46,2	-	-	-
9	1928	32	9	28,1	15	3	20,0	-	-	-
10	1929	35	12	34,3	6	2	33,3	-	-	-
11	1930	34	11	32,4	5	3	60,0	-	-	-
12	1931	29	17	56,6	13	7	53,9	-	-	-
13	1932	23	4	17,4	5	1	20,0	-	-	-
14	1933	26	4	15,4	19	13	68,4	-	-	-
15	1934	18	6	33,3	18	12	66,6	-	-	-
16	1935	29	10	34,5	34	20	58,8	-	-	-

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
17	1936	23	9	39,1	26	10	38,5	-	-	-
18	1937	25	6	24,0	44	28	63,6	-	-	-
19	1938	30	9	30,0	46	26	56,5	-	-	-
20	1939	27	8	29,6	44	31	70,5	-	-	-
21	1940	1	-	-	3	2	66,7	-	-	-
22	1941	4	1	25,0	5	3	60,0	-	-	-
23	1945	20	12	60,0	14	11	78,6	-	-	-
24	1946	48	20	41,7	17	12	70,4	6	6	100,0
25	1947	21	11	52,4	23	23	100,0	3	3	100,0
26	1948	27	16	59,3	42	39	92,9	15	15	100,0
27	1949	27	11	40,7	65	59	90,8	36	36	100,0
28	1950	65	43	66,2	40	36	90,0	35	34	97,1
29	1951	123	80	65,0	26	22	84,6	24	24	100,0
30	1952	131	81	61,8	19	18	94,7	20	19	95,0
31	1953	123	63	51,2	4	3	75,0	-	-	-
32	1954	112	68	60,7	18	14	77,8	12	12	100,0
33	1955	83	53	63,9	20	17	85,0	20	18	90,0
34	1956	85	48	56,5	23	23	100,0	-	-	-
35	1957	92	65	76,5	20	18	90,0	26	25	96,2
36	1958	139	97	69,8	35	29	82,9	-	-	-
37	1959	137	102	74,5	20	20	100,0	20	18	90,0
38	1960	132	95	72,0	19	19	100,0	24	24	100,0
39	1961	116	88	75,9	15	14	93,3	13	11	84,6

40	1962	136	99	72,8	24	21	87,5	27	27	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
41	1963	148	109	73,6	20	20	100,0	26	24	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
42	1964	143	114	79,7	23	23	92,3	21	21	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
43	1965	165	120	72,7	25	25	100,0	22	22	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
44	1966	163	118	72,4	21	21	100,0	19	19	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
45	1967	110	86	78,2	17	17	100,0	29	29	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
46	1968	128	100	78,1	32	32	100,0	34	33	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
47	1969	136	113	83,1	29	27	93,1	26	25	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
48	1970	126	89	70,6	28	27	96,1	20	18	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
49	1971	122	89	73,0	26	24	92,3	22	22	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
50	1972	132	108	81,8	22	22	100,0	23	19	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
51	1973	134	102	76,1	18	17	94,4	23	21	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
52	1974	118	78	66,1	20	20	100,0	19	18	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
53	1975	107	87	81,3	22	21	95,5	22	20	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
54	1976	128	96	75,0	32	30	93,7	14	12	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
55	1977	147	97	66,0	24	21	87,5	22	20	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
56	1978	119	79	66,4	24	24	100,0	23	21	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
57	1979	100	73	73,0	35	32	91,4	20	18	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
58	1980	127	127	66,8	27	27	100,0	21	20	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
59	1981	131	99	75,6	21	20	95,2	19	19	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
60	1982	178	103	57,9	27	24	88,9	26	23	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
61	1983	202	127	62,9	31	30	96,8	25	23	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3
62	1984	169	100	59,2	24	21	87,5	35	33	100,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	97,1	96,2	90,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	94,3

Литература

1. Буренков С.П., Голотеев В.В., Корчагин В.П. Социалистическое здравоохранение: задачи, ресурсы, перспективы развития. - М.: Медицина, 1979, с. 182-185.
2. Ежегодник мировой санитарной статистики 1973-1976 гг. Т. III, персонал здравоохранения и больничные учреждения, - Женева: ВОЗ, 1978, с. 96-100.
3. Калинин В.В., Лынь М.О. Первые зубные лекарки в Прибалтике. - Стоматология, 1970, № 4, с. 84-86.
4. Костляк Я. Стоматологическое обслуживание в Европе. Региональные публикации ВОЗ. Копенгаген, 1982.-194с.
5. Kalnin V. Maiste tee arstidiplomini. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1972, nr. 6, lk. 547 - 552.
6. Maaros I. TRÜ arstiteaduskonna lõpetajad 1959 - 1984. - Nõukogude Eesti Tervishoid, 1959 - 1984, 5, "Kaadri ettevalmistus".
7. TRÜ Arhiiv. TRÜ lõpetajate album. 1921 - 1959.
8. TRÜ Arhiiv. nim. 2, s.-ü. 66, l. 1 - 100.
9. TRÜ Arhiiv, nim. 2, s.-ü. 176, l. 1 - 187.
10. TRÜ Arhiiv, nim. 2, s.-ü. 325, l. 1 - 202.

THE FEMINIZATION PROCESS OF THE MEDICAL PROFESSION - DENTISTS,
SPECIALISTS IN STOMATOLOGY AND PHARMACEUTICS AT TARTU UNIVERSITY

M. Lõvi-Kalnin, V. Kalnin, E. Lepasaar

S u m m a r y

The present paper offers statistical data on the composition (sex and profession) of the graduates of Tartu University in the period 1920 - 1984. We have also presented data on the medical training of women dentists and women pharmacists at Tartu University from the beginning of the 19th century. The feminization process among the dentists started at the beginning of the 20th century. Among the pharmacists and pharmacists the feminization process started in the 1930s, and among the general practitioners in the 1940s.

In the period 1965 - 1984, the percentage of women who had graduated from the medical faculty of Tartu State University stood at 71.8 per cent among the general practitioners, at 95.6 per cent among the pharmacists and at 93.9 per cent among the specialists in stomatology. We have tried to determine the reasons for the feminization of our medical and pharmaceutical personnel in this country.

ПАТОГЕНЕЗ РЕЗОРБЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

М.О.Ливи-Калнин, П.О.Россаар

Как известно, костная ткань обычно реагирует на местное нарушение иннервации и васкуляризации деминерализацией и разрушением основного вещества. В результате этого происходит расширение костных канальцев и замена костной ткани соединительной тканью, реже - хрящевой тканью. До сих пор является спорным, что именно обуславливает разрушение костной ткани: 1) костная ткань разрушается остеокластами, которые функционируют как макрофаги (целллярная резорбция) /5, 6 и др./, 2) разрушение костной ткани происходит вследствие механического воздействия полнокровия, т.е. венозного застоя (васкулярная резорбция) /1 и др./. Патологические изменения в костной ткани на длинных трубчатых костях, соответствующие явлениям остеопороза, описаны в литературе /4, 7, 8 и др./. Резорбция кости в области твердого неба рассмотрена в экспериментальных исследованиях М.О.Ливи и соавторов /2, 3/.

Целью данной работы было изучение патогенетических механизмов резорбции костной ткани при травматических дефектах, сочетавшихся с повреждением периферического нерва как в области твердого неба, так и на длинных трубчатых костях. Резорбцию костной ткани на верхней челюсти мы исследовали у собак после соответствующих хирургических вмешательств в области твердого неба, а на длинных трубчатых костях у белых крыс и кроликов.

Материал и методика

Гистологически исследовался материал, полученный в области твердого неба от 48 подопытных и 5 контрольных животных (собак), оперированных в возрасте 3 нед - II мес. Опыты проводились в 4 сериях. В I серии (16 подопытных животных) оперативное вмешательство производилось в основном на мягких тканях твердого неба. У животных выкраивали и отслаивали на одной или обеих половинах неба мостовидный слизисто-надкостничный лоскут или лоскут на задней ножке, свободный спереди,

без повреждения небного сосудисто-нервного пучка. Во II серии (12 щенков) изучали влияние нарушения кровообращения на процессы регенерации и разрушения костной ткани. С этой целью на одной или обеих половинах твердого неба был образован лоскут на задней ножке с одновременным пересечением основных сосудов и нервов, выходящих как из резцового отверстия, так и большого и малых небных отверстий. В III серии (9 подопытных животных) уточняли влияние повреждения кости, для чего удаляли костный фрагмент по средней линии твердого неба шириной 5-10 мм. Предварительно на обеих половинах неба были образованы лоскуты на задней ножке. Небные сосудисто-нервные пучки были сохранены. В IV серии (11 подопытных животных) изучали изменения костной ткани твердого неба при сочетанном хирургическом вмешательстве. С этой целью на одной или обеих половинах неба были образованы лоскуты на задней ножке, удален костный фрагмент и пересечены сосудисто-нервные пучки. Животных выводили из опытов через 5,5-11 мес, пока они не достигали возраста 1 года.

Явления остеопороза на длинных трубчатых костях изучали у белых крыс (269 животных) и кроликов (60 животных), возникшие вследствие механического повреждения (резекции и раздражения) седалищного нерва и повреждения кости. При обработке материала использовали гистологический, гистохимический методы и проводили исследование под электронным микроскопом.

Кусочки кости, взятые с прилежащими мягкими тканями (у собак в области твердого неба по линии премоляров; у белых крыс и кроликов из длинной трубчатой кости), фиксировались в 10% нейтральном формалине и жидкости Карнуа. После декальцирования 5% азотной кислотой тканевые кусочки заливали в парафин. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, альциановым синим и ставили НИК-реакцию. Соотношение тканей (в %), т.е. величину резорбции кости в области твердого неба определяли планометрическим методом. На длинных трубчатых костях подсчитали поврежденные в кости остеоциты под электронным микроскопом и оценивали состояние кровеносных сосудов по их наполнению эритроцитами.

Результаты и обсуждение

Опыты показали, что нарушение иннервации в виде резекции или раздражения нерва обуславливает глубокие структурные изменения во всех тканях, а прежде всего в костной ткани.

Первичные изменения в костной ткани возникают всегда в связи с нарушением кровообращения. Полнокровие (венозная гиперемия) в кровеносных сосудах костных канальцев оказывает механическое давление на стенки канальцев и через них на целый остеон. В первую очередь отмечается деминерализация кости, при этом разрушается весь органический матрикс. В случае резорбции костной ткани в области твердого неба остеокласты в костных канальцах вовсе не обнаружались (рис. 1, 2). Единичные остеокласты отмечались только на поверхности кости. Аналогичная морфологическая картина наблюдалась на длинных трубчатых костях. Костные канальцы были расширены, они не содержали остеокластов. Остеокласты наблюдались только на поверхности кости. Однако большинство клеток, способных к разрушению кости, находилось в области погибших, нежизнеспособных участков кости (секвестров).

В области твердого неба у подопытных животных были обнаружены изменения в кости, соответствующие объему и характеру хирургического вмешательства (рис. 3). У животных I серии структура костной ткани мало отличалась от таковой у контрольных животных. Костные канальцы занимали в среднем $21,8 \pm 2,5\%$ от общей площади кости; в контроле эта величина соответствовала $16,9 \pm 1,9\%$, достоверная разница отсутствует ($P > 0,05$). Наблюдаемые явления остеопороза на поверхности кости обусловлены, очевидно, местным нарушением циркуляции, возникавшим вследствие периостальной отслойки небных лоскутов. Камбиальный слой у периоста практически отсутствовал, в в фиброзном слое было мало клеток.

Во II серии опытов с пересечением основных сосудов и нервов неба костная ткань по структуре более порозная, чем у собак предыдущей серии. Костные канальцы расширены (диаметром до 200–300 мкм), расположены в основном в центральных частях кости, заполнены бедной клетками соединительной тканью, занимают в гистологических срезах $27,3 \pm 5,3\%$ от общей площади кости. Разница по сравнению с опытами I серии достоверна ($p < 0,05$). Фиброзный слой периоста утолщен, камбиальный слой не определяется.

В III серии, где проверялось влияние нанесения дефекта кости по небному шву, структура кости была почти аналогична опытам I серии. Разрежение кости определялось главным образом в периферических частях кости. Под периостом местами располагались глубокие лакуны резорбции, что может быть обусловлено периостальной отслойкой лоскутов, с одной стороны,

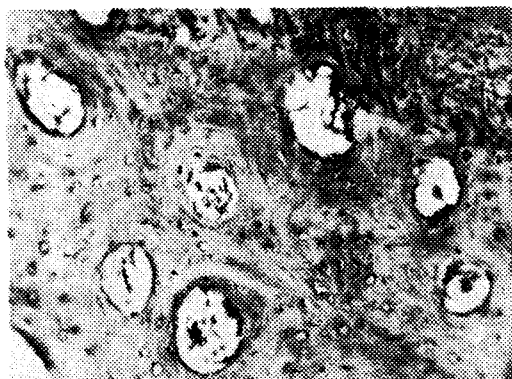


Рис. 1. Костная ткань твердого неба: остеопороз с участием остеокластов. Окраска гематоксилин-эозином. Объектив 9 х, окуляр 12,5 х.



Рис. 2. Опытн 4-я серии. Костная ткань твердого неба: каналы расширены - остеопороз, гиперемия. Окраска по ван Гизону. Объектив 20 х, окуляр 12,5 х.

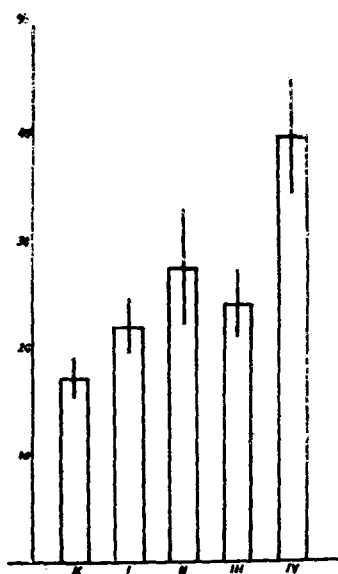


Рис. 3. Процент площади костных полостей (каналцев), содержащих соединительную ткань у животных контрольной группы (K) и подопытных животных I, II, III и IV серий.

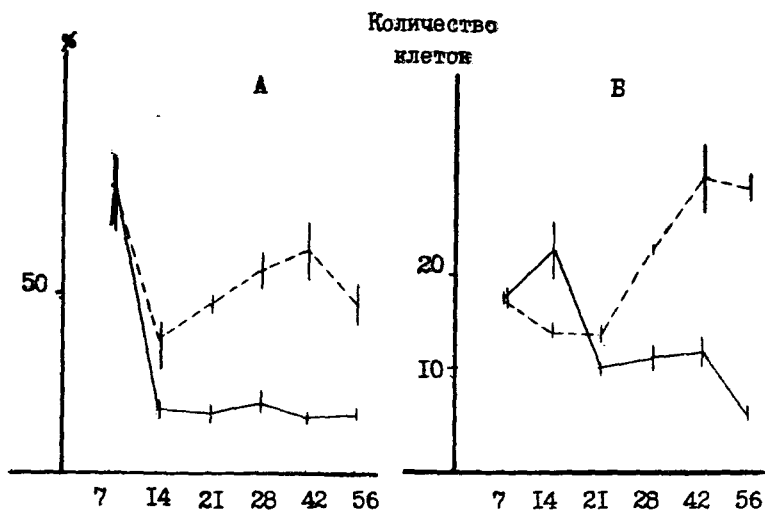


Рис. 4. Количество кровеносных сосудов, заполненных эритроцитами (в %) у кроликов (А); количество остеокластов в I5 полях зрения при увеличении 40х10 (Б): — - контрольная группа, --- - повреждение седалищного нерва.

а с другой, полностью еще не сформировавшейся костной мозолью по срединной линии неба. Каналикулярные системы занимали в общем $23,8 \pm 3,1\%$ от общей площади кости: разница по сравнению с контролем и опытами I серии недостоверна ($p > 0,05$). Пермоот в этих опытах также развит слабо.

Структура кости у всех животных IV серии соответствовала в общих чертах морфологической картине, описанной в опытах II серии. Образовавшаяся костная ткань в области механически созданного дефекта была крайне разреженной. Костные каналы расширены, неправильной формы, в диаметре более 200 мкм. Активные остеогенетические процессы отсутствовали - в каналах остеобласты не определяются. Каналы занимали всего $39,6 \pm 5,3\%$ от общей площади кости. Разница по сравнению с контролем и с данными I и II серии опытов достоверна ($p < 0,05$).

В опытах на длинных трубчатых костях у белых крыс и кроликов после хирургического вмешательства на седалищном нерве оценивали количество кровеносных сосудов (в %), наполненных эритроцитами, и подсчитали поврежденные в кости остеокласты (рис. 4А). Как видно из приведенного графика, у подопытных животных (кроликов) с наличием перелома длинной трубчатой кости и повреждением седалищного нерва быстро (на 5-6 день) развивается венозная гиперемия. У контрольных животных, у которых был произведен только один перелом кости, количество сосудов, наполненных эритроцитами, начинает быстро снижаться, достигая к концу 2-й недели почти минимального количества. У подопытных же животных число полнокровных сосудов начинает с конца 2-й недели снова увеличиваться, достигая максимального числа на 42 день опытов, и даже к концу второго месяца опытов не снижается до цифровых величин, характерных для контрольной группы животных. Кроме явлений венозного застоя, наблюдалось также активизирование камбиального слоя периоста. Отмечалась дифференциация клеток, из которых часть соответствовала остеобластам, часть макрофагам. Гигантские клетки (остеокласты) появились на 2-3 неделе (рис. 4Б). Однако их количество было настолько минимальным даже в опытах, продолжавшихся до 2-3 месяцев, что наблюдаемую обширную костную резорбцию нельзя связывать с этими клетками. На поверхности кости наблюдалось понижение гликогена основного вещества. Итак, вначале происходит деминерализация и только затем следует цитолитарная резорбция.

Таким образом, из опытов следует, что остеопорозные изменения (резорбция) в кости обусловлены прежде всего местны-

ми явлениями венозного застоя в кровеносных сосудах, а деятельность остеокластов вторична и поэтому обнаруживается гораздо позже. Эти клетки, т.е. остеокласты прежде всего разрушают - резорбируют уже нежизнеспособные, омертвевшие участки кости. Васкулярная резорбция же наблюдается в костной ткани сразу после проявления гиперемии, причем не имеет особого значения, повреждена или нет сама костная ткань.

Из работы напрашивается вывод, во-первых, что методика уранопластики с пересечением небных сосудисто-нервных пучков, а также с травматичной периостальной отслойкой и освобождением лоскутов на одной задней ножке от переднего отдела твердого неба, как правило, влечет за собой нарушение кровообращения в тканях неба, что обуславливает глубокие и необратимые изменения в костной ткани в виде остеопороза. Такая порозная кость небных отростков верхней челюсти не может обеспечивать ее нормальное развитие, кроме того, она податлива рубцовой тяге. В результате этого возникает деформация верхнечелюстной зубной дуги и нарушение прикуса у ребенка.

Во-вторых, при переломах длинных трубчатых костей в клинике с целью предупреждения осложненного сращения костных отломков все патологические состояния, как-то инфекция, раздражение периферического нерва отломками, психо-эмоциональные стрессы, обуславливающие через нервную систему венозную гиперемия, должны быть устранены у больного. Другими словами, все факторы, повреждающие сосудисто-регенерационный комплекс, должны элиминироваться.

Литература

1. Богонатов Б.Н., Гончар-Заикина А.Г. Система костных каналов как основа ангиоархитектоники костей. - Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1976, № 4, с. 53-61.
2. Ливи М.О., Роосаар П.О. Поздние послеоперационные морфологические изменения в тканях твердого неба в эксперименте. - Учен. зап. Тарт. ун-та, 1978, вып.478, с. 26-37.
3. Ливи М.О. Процессы репаративной регенерации тканей твердого неба после хирургических вмешательств. - Стоматология, 1980, № 1, с. 15-18.

4. Роосаар П.О. О репаративной регенерации костной ткани в условиях нарушенной иннервации: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Тарту, 1981. - 22 с.
5. Eger W. Patologische Anatomie der Osteoporose unter besonderer Berücksichtigung der Mineralstoffwechselvorgänge in Knochengewebe. - Verh. der Dtsch. Ges. f. innere Med., 71. Kongr., 1965, S. 533 - 568.
6. Krempien B., Mengold C., Ritz E., Bommer J. The influence of immobilization on osteocyte morphology. - Virchows Arch., 1976, v. 370, N 1, p. 55 - 68.
7. Uehlinger E. Patologische Anatomie und Pathogenese der Osteoporose. - Therapiewoche, 1974, N 24, S. 3457 - 3460.
8. Valenti P. Osteoporosis. - Revista clinica Espanola, 1964, XCIII, N 4, p. 209 - 221.

THE TISSUE RESORPTION OF BONE

M. Lõvi-Kalnin, P. Roosaar

S u m m a r y

The work describes tissue resorption in the hard palate after surgical treatment in 48 young dogs (5 puppies in the control groups). The experiment was carried out in four groups. Osteoporosis of the long tubular bones of 269 white rats and 60 rabbits was investigated histologically. Resorption of the bone tissue of hard palate and long tubular bones is first of all due to venous stasis (vascular resorption) arising after irritation or the resection of peripheral nerve. The function of osteoclasts is secondary.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО РЕЖИМА КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗЫ И ХИМОПСИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НАГНОИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

Ю. Ю. Савицаар

Протеолитические ферменты заняли прочное место в лечебной схеме нагноительных процессов /1/. Но ДНК в значительной степени инактивирует как протеолитические ферменты экссудатов, так и протеазы, внесенные извне /3/. Поэтому применение протеолитических ферментов целесообразнее после предварительного воздействия на ДНК - с этой целью наиболее пригодной является ДНКаза.

Задачей настоящего исследования было: исследование эффекта комбинированного применения ДНКазы и химопсина на течение экспериментального нагноительного процесса, обращая внимание на течение раневого процесса, на динамику общего состояния подопытного животного, отраженную в изменениях амплитуды температур (Δt), измеряемых в области очага нагноения, и на корреляцию этих процессов с целью выявления оптимального режима их комбинированного применения.

Материал и методика

Опыты проводились на 41 кролике породы Серый великан, которые были распределены на 8 групп: группы К1, Х1, Д1 и ДХ1 по 6 кроликов, группы К3, Х3 и Д3 по 4 кролика и группа ДХ3 из 5 кроликов. В группах К1, Х1, Д1 и ДХ1 вскрыли очаг через 24 часа, в группах К3, Х3, Д3 и ДХ3 - через 72 часа. В контрольных группах К1 и К3 применяли гипертонический раствор поваренной соли, в группах Х1 и Х3 - химопсин (смесь химотрипсина и трипсина), в группах Д1 и Д3 - ДНКазу. В группах ДХ1 и ДХ3 по нечетным дням применяли ДНКазу и по четным - химопсин. Лечебные процедуры проводили максимально до двух недель. Исследования осуществлялись по ранее описанной методике /2/.

Т а б л и ц а I

Характеристика клинического течения воспалительного процесса
и динамики характера экссудата

	Группы	Сроки наблюдения											
		I	2	3	5	7	10	13	17	21	25	28	
Течение очагового процесса	KI					п	но	с	с		и		
	KЗ			п	п	о	с	с		и			
	XI				п	с	с	с		и	и		
	XЗ			п			ос	с			и		
	ДI				п		ос		с		и		
	ДЗ			п		о		о				и	
	ДXI		п	п		о	о	с	с				
	ДXЗ			п		о	о		с			и	
Динамика характера экссудата	KI		с		гс	кг	г						
	KЗ			с	кг	г							
	XI		кс	кгс	ог	г	г	г	г				
	XЗ			с	ог	кг	кг	кг	кг	г			
	ДI		кс	с	кгс	ког	кг	г	г				
	ДЗ			с	ог	ог	ог	г					
	ДXI		кс	с	ог	ог	г	г	г				
	ДXЗ			с	гс	г	кг	г	г	г			

Обозначения очагового процесса: п - появление некроза, о - отторжение некроза, с - начало стягивания раны, и - излечение; обозначения характера экссудата: кс - кровянисто-серозный, с - серозный, кгс - кровянисто-гнойно-серозный, гс - гнойно-серозный, кг - кровянисто-гнойный, г - гнойный.

Результаты и обсуждение

У группы ДХІ Δt была максимальной в промежутке 3-7 дней, затем постепенно спадала, не возвращаясь к исходному уровню. В то же время наблюдалось самое раннее появление некроза (на 2-3 день), что свидетельствовало об ускоряющем действии комбинированного применения ДНКазы и химопсина на течение нагноительного процесса. Отторжение некроза происходило на 7-10 день как и в других группах, следовательно, данный режим применения ферментов к этому моменту уже не имел преимуществ по сравнению с другими режимами лечения. Наоборот, раннее начало и длительное комбинированное применение ферментов, хотя и происходило с меньшим напряжением, но замедляло излечение, что клинически выражалось в отсутствии кровянистого компонента в экссудате, свидетельствовавшем о вялом развитии грануляции.

У группы ДХЗ Δt достигла максимума на 5 сутки и затем спадала почти прямолинейно на исходный уровень на 22 сутки, хотя при этом наблюдалось некоторое замедление на 7-10 сутки, чему клинически соответствовало отторжение некроза, а на 10 сутки, когда отторжение некроза завершилось, спад Δt ускорился. На 10 сутки в экссудате был отмечен кровянистый компонент, свидетельствовавший о достаточном развитии грануляционной ткани.

Минимальная Δt в группе ДІ указывала на положительное действие ДНКазы в начале воспалительного процесса, но за более длительные сроки наблюдения в группах с применением ДНКазы образовалось много жидкого экссудата, что обусловило образование в окружности раны и на ране сильного струпа. В группах ДХІ и ДХЗ отмечалась самая обильная экссудация и образование сильного струпа на ране — особенно усилилось гноеечение после отторжения некроза, что было выражением смены начального интенсивного течения раневого процесса вялым течением излечения, обусловленного чрезмерным действием ферментов. При позднем вскрытии очага гнойная экссудация обычно исчезала раньше, но обратная картина наблюдалась в группах с применением химопсина: в группах ХІ и ХЗ гнойная экссудация исчезала на 17 и на 21 сутки соответственно и в группах ДХІ и ДХЗ соответственно в такие же сроки — это указывает на роль химопсина в более длительном гноеечении.

С меньшим напряжением и более естественно протекал воспалительный процесс в условиях комбинированного применения

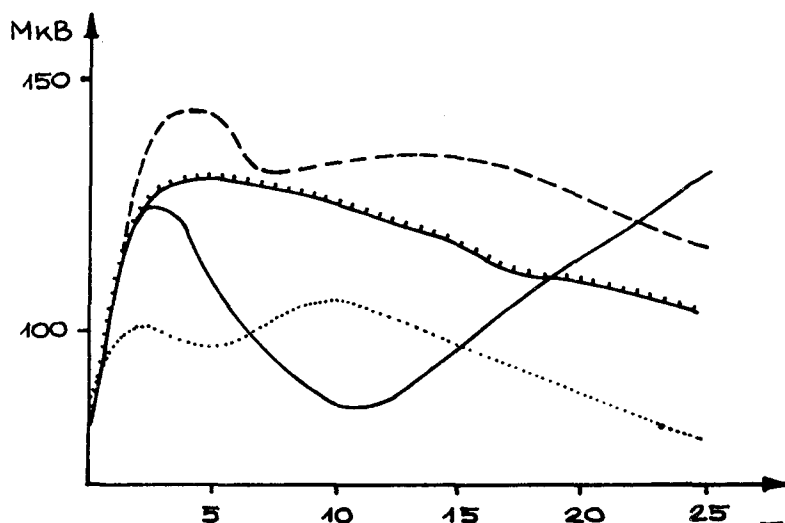


Рис. 1. Взвешенные скользящие средние амплитуды температур области очага воспаления, вскрытого через 24 часа.
Обозначения: — KI, --- XI, XII, -.- XIII.
Примечание: 100 мкВ соответствует $2,55^{\circ}\text{C}$.

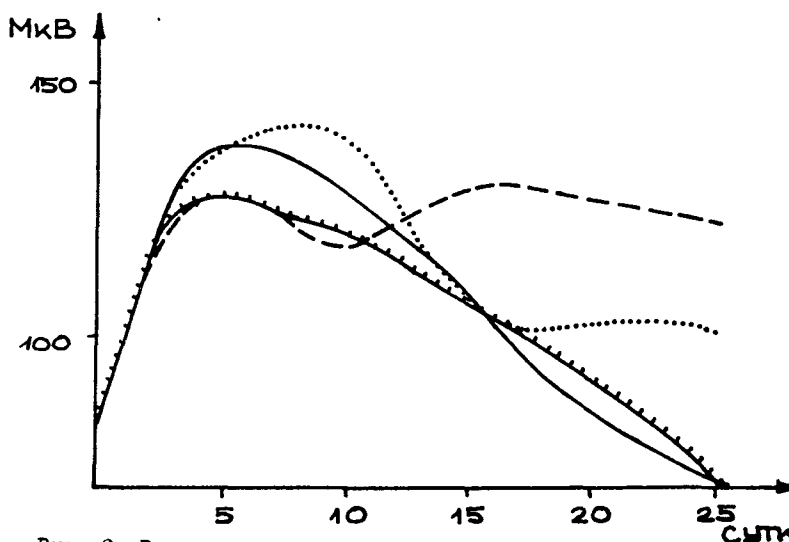


Рис. 2. Взвешенные скользящие средние амплитуды температур области очага воспаления, вскрытого через 72 часа.
Обозначения: — K3, --- X3, Y3, -.- Z3.
Примечание: 100 мкВ соответствует $2,55^{\circ}\text{C}$.

ДНКазы и химопсина, на что указывает близость графиков динамики Δt у групп ДХІ, ДХЗ и КЗ, причем меньшее напряжение течения воспалительного процесса отмечалось в группе ДХЗ. Хотя у ДХЗ и КЗ Δt возвратилась к исходному уровню на 25 сутки, стягивание раны у ДХЗ запаздывало на 4-10 суток и излечение - на 7 суток. То, что темп понижения Δt у ДХЗ, начиная с 7 суток, был несколько ниже, чем у КЗ, указывало на нецелесообразности применения ферментов начиная с 7 суток - со времени отторжения некроза.

Из проведенного исследования выяснилась целесообразность комбинированного применения ДНКазы и химопсина при воспалительном процессе от раннего вскрытия очага воспаления до отторжения некроза.

Литература

1. Кац А.Р., Заусаев В.И., Вавилина Л.А., Моламуд З.П. Сравнительная оценка лечения больных с острыми гнойными заболеваниями околочелюстных тканей с применением лазерного излучения. - Стоматология, 1985, т. 64, № 4, с. 38-41.
2. Сависаар Ю.Ю. Алгоритм поиска оптимального режима ведения воспалительного процесса на основе показателей местной терморегуляции. - В кн.: Заболевания зубо-челюстной системы и слизистой оболочки полости рта. Тарту, 1980, с. 57-63 (Учен. зап. Тарт. ун-та, вып. 555: Труды по медицине).
3. Lieberman J., Inhibition of protease activity in purulent sputum by DNA. - The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 1967, vol. 70, N 4, p. 595 - 605.

IN SEARCH OF OPTIMAL HANDLING REGIME FOR COMBINED USE OF
DESOXYRIBONUCLEASE AND CHYMOPSYN IN EXPERIMENTAL PURULENT
INFLAMMATION

J. Savisaar

S u m m a r y

The course of experimental purulent inflammation has been examined on the basis of correlation between the clinical signs and the dynamics of tension in the local thermoregulatory mechanisms which appears in the dynamics of temperature amplitude. It was determined that the combined use of DNase and chymopsin is efficient in the early stages of the incision of purulent inflammatory focus.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТРАВМЫ ВИСОЧНО-НИЖНЕ-
ЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПО МАТЕРИАЛАМ
ТАРТУСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

М.О. Лыви-Калнин, Л.Х. Сийак

Различные заболевания височно-нижнечелюстного сустава встречаются в практике нередко. По данным литературы, они наблюдаются примерно у 20% стоматологических больных /8, 10/. В.А.Хватова /3/, исследуя в период 1977-1980 гг. 36 958 первичных больных, обратившихся в стоматологическую поликлинику Московского медицинского стоматологического института, обнаружила 4,9% больных с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНС). Относительно частое и разнообразное проявление патологии ВНС, а также названий - дисфункция, артропатия, артралгия, дисфункционально-болевой синдром и др. - заставляет специалистов изучать ее более досконально.

В настоящей работе подвергаются анализу воспалительно-дистрофические процессы височно-нижнечелюстного сустава и переломы мыщелкового отростка нижней челюсти у 92 больных, находящихся на лечении в стоматологическом отделении Тартуской клинической больницы в период с января 1983 по июнь 1985 года. Из них лиц женского пола было 48 (52,2%) и мужского - 44 (47,8%), причем с патологией височно-нижнечелюстного сустава женщин было больше (41 человек), чем мужчин (9 человек), а с переломами мыщелкового отростка преобладали мужчины (35 человек) над женщинами (6 человек). Возраст больных составлял 11-80 лет. Больных до 20 лет, т.е. детей насчитывалось 4 (11 лет - 1, 13 лет - 1, 15 лет - 2 больных), в возрасте 20-30 лет - 27 человек, 31-40 лет - 25, 41-50 лет - 14, 51-60 лет и старше - 11 больных. Таким образом, больше половины больных (56,5%) находилось в возрасте 20-40 лет. По данным литературы, 63% больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава составляли женщины в возрасте от 40 до 49 лет /15/. G.W. Oatis и D.A. Baker /12/ сообщают об оперировании 44 больных по поводу хронического подвывиха ВНС, средний возраст этих больных (23 женщины, 21 мужчина) составил 24 года. Приведенные данные свидетельст-

вуют, что дисфункция височно-нижнечелюстного сустава поражает чаще женщин молодого и среднего возраста.

При анализе воспалительных заболеваний ВНС мы придерживались классификации Ю.И. Бернадского /1/ и В.И. Бургонской /2/, являющейся наиболее простой и удобной для практики (различают артриты, артрозы и артрозоартриты). В.А. Хватова /3/ рекомендует различать следующие нозологические формы заболевания височно-нижнечелюстного сустава: артриты (острые и хронические), артрозы (склерозирующие и деформирующие, в хронической стадии и в стадии обострения), мышечно-суставные дисфункции, анкилозы и опухоли. При таком делении автор исходит из обстоятельства, что термин "артрит" применяется тогда, когда преобладают боль и другие воспалительные изменения в суставе, при артрозах же преобладают изменения дистрофического характера (суставной шум).

Из 92 нами обследованных больных у 41 (44,6%) отмечали артрит височно-нижнечелюстного сустава, из них у 18 был острый, у 23 - хронический; у 6 больных (6,5%) диагностирован артрозоартрит, у 3 (3,2%) - артроз, у 41 больного (44,6%) - перелом мыщелкового отростка нижней челюсти и у одной больной (II-летней девочки) (1,1%) установлен анкилоз височно-нижнечелюстного сустава, развившийся вследствие перелома суставного отростка нижней челюсти. Среди больных с артритами у 15 человек (36,6%) было правостороннее воспаление, у 15 (36,6%) - левостороннее и у 11 (26,8%) - двустороннее поражение. Из больных с артрозоартритами и артрозами в 4 случаях наблюдался левосторонний, 5 - двусторонний воспалительно-дистрофический процесс.

В зависимости от этиологического фактора артриты могут быть травматические (ушибы, ранения), неинфекционные (нарушения эндокринной системы и обмена веществ и др.) и инфекционные (специфические и неспецифические). Однако гнойный артрит в настоящее время при широком использовании антибиотиков является очень редким заболеванием, что также отмечается в литературе /11/. Стоматоневрологические симптомы, вывихи и подвывихи нижней челюсти и диска, наблюдаемые при различных дисфункциях ВНС, по мнению В.А. Хватовой /3/, следует рассматривать как возможные осложнения артритов и артрозов.

У наших больных с патологией ВНС мы рассматривали процессы, охватывающие височно-нижнечелюстной сустав, односторонне, в большинстве случаев (всего у 30 больных) как ин-

фекционные ревматоидные, а при двустороннем поражении сустава (у 16 больных) как инфекционные ревматические. У больных с последними наблюдали обычно поражение и других суставов, кроме височно-нижнечелюстных. У 4 больных с односторонним артритом процесс имел явно травматическое происхождение, поскольку в анамнезе отмечен ушиб в область ВНЧС. В этиологии и патогенезе заболеваний височно-нижнечелюстного сустава имеет значение также хроническая травма вследствие окклюзионных нарушений и патологические процессы в зубо-челюстной системе и жевательных мышцах, психоэмоциональные и эндокринные расстройства /3, 5, 6, 7, 8, 10, 14/. Необходимо учитывать взаимную обусловленность всех этих этиологических моментов.

Мы включили в исследуемый нами клинический материал случаи переломов суставного (мышцелкового) отростка нижней челюсти, так как эта травма может привести в дальнейшем не только к дисфункции ВНЧС, но и его анкилозу, наблюдаемому среди наших больных в одном случае. Из 41 больного с переломом суставного отростка у 24 (58,5%) был правосторонний, у 14 (34,2%) - левосторонний и 3 (7,3%) - двусторонний перелом. У 20 больных перелом наблюдался только в области суставного отростка нижней челюсти, у 21 больного перелом суставного отростка комбинировался с переломом угла или тела нижней челюсти на этой же или противоположной стороне. Больные с переломами суставного отростка нижней челюсти поступали в больницу в основном через 1-10 дней после получения травмы. Больная с анкилозом ВНЧС поступила через 1,5 года с момента травмы, до этого она находилась неоднократно на консервативном лечении в другой больнице.

33 из 41 больного с артритом ВНЧС обратились в нашу больницу впервые, 8 больных с хроническим обострившимся артритом были госпитализированы повторно; длительность заболевания от 5-6 дней до 24 лет. Из 6 больных с артрозоартритом первичных насчитывалось 5 человек, один повторный больной обратился в связи с обострением процесса. Длительность заболевания у этих больных составляла 4 мес. - 20 лет. Один больной с артрозом (анамнез заболевания 9 лет) обратился повторно, двое больных с артрозами (длительность заболевания 1 год) были первичными.

Височно-нижнечелюстной сустав, нижнюю челюсть и окклюзию исследовали у всех больных клинически и рентгенографически. Клинически характерными признаками для артритов были боли в

суставе, ограничение движений нижней челюсти, болезненность при пальпации сустава (при остром артрите). Для артрозоартритов и артрозов основным симптомом был треск или суставной шум при движении нижней челюсти. Рентгенографические нарушения строения (сужение или расширение суставной щели, деструкция или образование костной ткани в области головки суставного отростка) были обнаружены всего у 5 больных (10%), у 2 больных с артрозоартритом и 2 больных с артрозом и у больной с анкилозом височно-нижнечелюстного сустава. Более чем у 25% больных с патологией ВНС было обнаружено нарушение соотношения зубных рядов – прикуса, отсутствие моляров на одной или обеих сторонах челюстей. Перелом суставного отростка нижней челюсти диагностирован у всех 41 больного как клинически, так и рентгенографически. Примерно такая же частота рентгенологических изменений при дисфункции ВНС указывается и в литературе /6/.

Лечение артритов, артрозоартритов и артрозов височно-нижнечелюстного сустава консервативное и хирургическое. Консервативное лечение является комплексным: состоит из медикаментозного, физиотерапевтического, ортопедического, диетического лечения. Выбор метода лечения зависит от тяжести, длительности заболевания и стадии его клинического течения. Хирургическое лечение больных с патологией височно-нижнечелюстного сустава показано только в тех случаях, когда безуспешно консервативное лечение. В качестве методов хирургического лечения производят различные операции – пластику мениска, удаление мениска, высокую резекцию мыщелкового отростка, интерпозицию резиновых вкладышей, артропластику имплантатами мыщелкового отростка и др. /7, 9, 12, 16/. Переломы суставного отростка нижней челюсти лечат ортопедическим (шинирование) и хирургическим (остеосинтез) способом. Однако основным методом лечения больных с переломом мыщелкового отростка нижней челюсти является консервативный. При невозможности репозиции костных фрагментов показан хирургический метод /4/. Мы применяли остеосинтез металлическим штифтом из спицы Киршнера у одного больного с переломом суставного отростка (табл. I). Хирургическое лечение (высокую резекцию мыщелкового отростка) было проведено также у одного больного с дисфункционально-болевым синдромом (артрозоартритом) и у больной с анкилозом ВНС. Литературные данные также свидетельствуют /16/, что оперативные методы лечения заболеваний ВНС – различных дисфункциональных нарушений – применяют-

ся относительно редко. Основным методом лечения артритов и артрозоартритов является консервативное, причем комбинированное лечение, что видно и у наших больных (табл. I).

В течение 2-3 недель в качестве болеутоляющего, противовоспалительного, противоревматического и жаропонижающего лечения всем больным назначались ненаркотические анальгетики: ацетилсалициловую кислоту (по 0,5-1,0 3 раза в день), бутадйон (0,15 3 раза в день), амидопирин (по 0,25 3 раза в день), анальгин (по 0,5 3 раза в день). Некоторым больным давались и такие анальгетики как реопирин, индометацин, бруфен и др. В качестве десенсибилизирующих (гипосенситивных) средств больным с воспалительно-дистрофическими процессами височно-нижнечелюстного сустава и переломами суставного отростка нижней челюсти назначались димедрол (по 0,05 I-2 раза в день) и пиполфен. Для снятия страха, волнения, возбуждения при неврозах, а также для нормализации сна больным с дисфункцией ВНЧ назначали седативные средства или малые транквилизаторы: седуксен, тазепам, элений, мепробомат и др. Большинству из больных с дисфункцией ВНЧ с целью поднятия общего тонуса организма назначали витамины (витамины В-группы, С-витамин), 6 больным вводили внутримышечно также экстракт алоэ.

Почти всем больным (39 человек) с переломами суставного отростка производились внутримышечные инъекции антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, ампициллин и др.), а также назначали через рот (тетрациклин, эритромицин, олететрин и др.). 5 больным с дисфункцией ВНЧ вводили антибиотики интраартикулярно в стадии обострения процесса (200 000-300 000 ед. пенициллина в 2-3 мл 1% растворе новокаина), 3-5 инъекций. Больной с анкилозом ВНЧ после операции были назначены антибиотики. 30 больным с заболеваниями ВНЧ делали с целью снятия упорных болей новокаиновые блокады периапартулярно или по Егорову /3/, применяя для этого I-2% раствор новокаина в количестве 2-3 мл; блокаду производили 4-6 раз через 2-3 дня.

При острой травме височно-нижнечелюстного сустава, деформирующих артрозах и упорных болях в суставе рекомендуют использование гидрокортизона /3, I3/, обладающего фибринолитическим и противовоспалительным действием. Гидрокортизон мы применяли в I6 случаях у больных с артритами, артрозоартритами и артрозами, введя препарат во внутрь сустава в дозе I мл 2-4 раза с интервалами в 3 дня. Результат лечения гид-

Таблица I

Лечение воспалительно-дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава и переломов суставного отростка нижней челюсти

Способ лечения	Заболевание	Артриты		Артрозоартриты		Артрозы, анкилоз		Переломы суставного отростка								
		число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%							
I	:	3	:	3	:	4	:	5	:	6	:	7	:	8	:	9
Анальгетики		41		100,0		5		83,3		3		75,0		36		87,8
Антибиотики		4		9,8		1		16,7		1		25,0		39		95,1
Сульфаниламиды		-		-		-		-		-		-		27		65,8
Гипосенсибилизирующие средства		14		34,1		2		33,3		1		25,0		34		82,9
Седативные средства		19		46,3		2		33,3		3		75,0		2		4,9
Биостимуляторы (витамины)		29		70,7		5		83,3		2		50,0		7		17,1
Гидрокортизон		11		26,8		3		50,0		2		50,0		-		-
Новокаиновые блокады		24		58,5		5		83,3		1		25,0		-		-
Физиотерапия		37		90,2		4		66,7		3		75,0		39		95,1
Лечебная физкультура (миогимнастика)		13		31,7		3		50,0		3		75,0		26		61,0
Акупунктура		5		12,1		-		-		-		-		-		-
Хирургическое лечение (остеотомия, остеосинтез)		-		-		1		16,7		1		25,0		1		2,4
Ортопедическое лечение (шинирование)*		-		-		-		-		-		-		26		63,4
Фиксирующая внеротовая повязка (прада)		41		100,0		6		100,0		3		75,0		14		34,2

* Данными о дальнейшем ортопедическом лечении (зубном протезировании) больных с заболеваниями ВНЧС после выписки из больницы стоматологическое отделение не располагает.

рокортизоном у всех больных дал положительный эффект. Однако в настоящее время рекомендуют вместо гидрокортизона предпочитать лидазу /3/. Лидаза способствует рассасыванию воспалительных выпотов, улучшает подвижность сустава, предупреждает образование рубцов. Мы применяли при артритах лидазу методом электрофореза у нескольких больных.

Что касается других методов физиотерапии (УВЧ, электрофорез различных лекарственных средств, дидинамотерапия, ультразвук и др.), то они применялись всего в 66,7-95,1% случаев заболеваний височно-нижнечелюстного сустава и переломов суставного отростка нижней челюсти.

После ликвидации острых явлений воспалительных процессов и травм околосуставной области в 31,7-75,0% случаев больные проводили лечебную физкультуру (миогимнастику) и механотерапию, которой они продолжали заниматься и после выписки из больницы.

При переломах суставного отростка нижней челюсти у 26 больных (63,4%) в качестве лечебного метода было применено ортопедическое лечение с помощью гнущих проволочных шин с зацепными петлями для установления межчелюстного вытяжения. У всех больных с артрозоартритами и артритами и 14 больных (34,2%) с переломами мыщелкового отростка для фиксации нижней челюсти была применена внеротовая пращевидная повязка. 5 больным с артритом ВНЧ в качестве лечения производилась акупунктура (иглотерапия), которая дала у этих больных хороший результат, боли прекратились.

Таким образом, у большинства больных с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава и у всех больных с переломами суставного отростка нижней челюсти в результате комплексного лечения был достигнут хороший лечебный эффект, по крайней мере при выписке больных из больницы.

Литература

1. Бернадский Ю.И. Основы хирургической стоматологии. - Киев: Здоровья, 1970. - 482 с.
2. Бургонская В.И. Опыт лечения артритов и артрозов височно-челюстного сустава. - Стоматология, 1964, № 6, с. 54-59.
3. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. - М.: Медицина, 1982. - 160 с.

4. Brown A.E., Obeid G.A. Simplified method for the internal fixation of fractures of the mandibular condyle. - Brit. J. Oral Surg., 1984, vol. 22, N 2, p. 145 - 150.
5. Juniper R.P. Temporomandibular joint dysfunction: A theory based upon electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. - Brit. J. Oral Surg., 1984, vol. 22, N 1, p. 1 - 8.
6. Larheim T.A., Storhaug K., Tveito L. Temporomandibular joint involvement and dental occlusion in a group of adults with rheumatoid arthritis. - Acta Odontol. Scand., 1983, vol. 41, N 5, p. 301 - 308.
7. Leopard P.J. Anterior dislocation of the temporomandibular disc. - Brit. J. Oral Surg., 1983, vol. 22, N 1, p. 9-17.
8. Lupton D.E. Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. - J. Amer. Dent. Ass., 1969, vol. 79, N 1, p. 131 - 136.
9. Marciani R.D., Ziegler R.C. Temporomandibular joint surgery: A review of fifty-one operations. - Oral Surg., 1983, vol. 56, N 5, p. 472 - 476.
10. Moulton R.E. Psychiatric considerations in maxillofacial pain. - J. Amer. Dent. Ass., 1955, vol. 51, p. 408 - 414.
11. Murakami K., Matsumoto K., Iizuka T. Suppurative arthritis of the temporomandibular joint: Report of a case with special reference to arthroscopic observations. - J. Maxillo-Fac. Surg., 1984, vol. 12, N 1, p. 41 - 45.
12. Oatis G.W., Baker D.A. The bilateral eminectomy as definitive treatment: A review of 44 patients. - Int. J. Oral Surg., 1984, vol. 13, N 4, p. 294 - 298.
13. Rasmussen O.C. Temporomandibular arthropathy: Clinical, radiologic, and therapeutic aspects, with emphasis on diagnosis. - Int. J. Oral Surg., 1983, vol. 12, N 6, p. 365 - 397.
14. Reyckler H., Lejuste P. Nouvelle approche etiopathogenique et therapeutique des dysfonctions temporo-maxillaires. - Acta Stomat. Belg., 1984, vol. 81, N 1, p. 63 - 73.
15. Rieder C.E., Martinoff J.T., Wilcox S.A. The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. - J. Prosthet. Dent., 1983, vol. 50, N 1, p. 81 - 85.
16. Schulte W. Gezielte Funktionsanalyse und Physio-Therapie-Erfahrungen bei 442 Patienten mit Myoarthropathien. - Deutsch Zahnärztl. Z., 1972, Bd. 27, N 10, S. 779-795.

THE INFLAMMATIONS AND INJURIES OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT
BASED ON THE MATERIALS OF TARTU CLINICAL HOSPITAL

M. Lõvi-Kalnin, L. Siia

S u m m a r y

Dysfunctions and fractures of temporomandibular joint in 92 patients, 11 - 80 years old, are discussed. Arthritis in 41, arthroarthritis in 6, arthrosis in 3, ankylosis in 1 and fracture of mandibular condyloid process in 41 patients was observed. In most cases combined treatment (including conservative, physical and orthopaedic) was used. In the patients with ankylosis, arthroarthritis and fracture of mandibular condyloid process surgical treatment was performed.

МИКРОФЛОРА ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ И ЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тяэкре, Э.А. Алик

Действие лекарственных средств при заболеваниях пародонта должно оцениваться не только клинически, но и на основе учета результатов их воздействия на микрофлору десневой жидкости, так как большое значение в развитии заболеваний пародонта имеет качественный и количественный состав микрофлоры /4/. Однако мало известно о роли анаэробных микроорганизмов при пародонтите. С этой целью в настоящей работе определялась чувствительность микрофлоры десневой жидкости к антибиотикам, применяемым при хирургическом лечении пародонтита. Аэробную и анаэробную микрофлору и чувствительность микробов к антибиотикам измеряли у 95 больных. Изучение десневой жидкости проводили при пародонтите средней и тяжелой формы с хроническим или абсцедирующим течением и в динамике их лечения. Была проверена чувствительность микрофлоры к следующим антибиотикам: метициллин, канамицин, левомецетин, пенициллин, стрептомицин, карбенициллин, тетрациклин, мономицин, новобиоцин, эритромицин, олеандомицин, ампициллин, гентамицин, линкомицин, рифамицин, ристомин.

Десневую жидкость у 95 пациентов забирали с помощью стерильных ватных турунд в стерильных пробирках, осторожно введенных в десневую борозду у $\frac{43}{21} + \frac{12}{34}$ на 5 мин. Предварительно исследуемые зубы и прилежащую к ним десну тщательно очищали от налета, изолировали от слюны ватными валиками и высушивали. Ватные турунды помещали в пробирку с мясопептонным бульоном и глюкозой непосредственно у кресла. Пробирки с бактериологическим материалом ставили в термостат на 24 часа при температуре 37°C. Из этих пробирок производили посев в чашки Петри с мясопептонным агаром и глюкозой. Каждый вид микроорганизма идентифицировали с помощью посева на различные питательные среды. Определяли и чувствительность к антибиотикам.

Степень чувствительности определяли по диаметру зон задержки роста в мм, придерживаясь общепринятого деления на

три степени: устойчивые, умеренно чувствительные, чувствительные.

Результаты анализов (в процентах) по степени чувствительности и доверительные интервалы $\pm t_m$ при уровне вероятности $p = 95\%$ и числе анализов n приведены в таблице I. Проведены статистический анализ данных и сопоставление результатов высской чувствительности левомицетина, ристомидина, рифамицина и ампициллина для определения достоверности различий в результатах по критерию Стьюдента.

Как видно из таблицы I, чувствительность микрофлоры десневой жидкости выше к левомицетину ($90,53 \pm 6,04$), ристомидину ($88,42 \pm 6,60$), рифамицину ($87,37 \pm 6,85$) и ампициллину ($80,00 \pm 8,25$).

Математико-статистический анализ данных левомицетина и ристомидина по доверительным интервалам и критерию Стьюдента ($t_3; I_6 = 4,31 > 2,0$) подтвердил достоверность этой разницы. Эффективность рифамицина и ристомидина почти одинаковы, так как различия не существенны ($t_{15}; I_6 = 1,82 < 2,0$).

Результаты показывают, что наибольший процент устойчивой микрофлоры десневой жидкости при заболеваниях пародонта наблюдается в случае тетрациклина ($54,74 \pm 10,27$) и пенициллина ($46,32 \pm 10,29$), а заметно менее устойчивыми оказались левомицетин ($3,16 \pm 3,61$), новобиоцин ($4,21 \pm 4,14$) и олеандомицин ($8,42 \pm 5,73$).

Нами выделено 19 различных бактерий. Из анаэробов обнаружены *peptostreptococcus*, виды *bacteroides* и *peptococcus*. Из аэробов выделили в $63,16 \pm 9,95\%$ случаев *staphylococcus aureus*, в $51,58 \pm 10,31\%$ случаев *staphylococcus epidermidis* biovar и в $50,53 \pm 10,29\%$ случаев *streptococcus pyogenes* (табл. 2).

Установлено /1, 2, 3/, что все эти организмы вызывают быстрое и обширное разрушение тканей пародонта у экспериментальных животных, что может свидетельствовать о том, что специфические бактерии или их сочетания могут вызвать возникновение и развитие заболеваний пародонта у человека.

Полученные нами данные свидетельствуют о значительных различиях флоры в десневой жидкости.

Бактерии, культивируемые из десневой жидкости, подобны тем, которые растут из налета зубов, но число культур в десневой жидкости больше, чем в налете.

Как видно из табл. 2, чаще в десневой жидкости обнаружались следующие микробы: *staphylococcus aureus*, *staphylococcus*

Результаты измерения чувствительности микрофлоры десневой жидкости
к антибиотикам

Таблица I

$$t_{0,05} = 1,985 \approx 2,0$$

$$n = 95$$

№ п/п	Антибиотики	Устойчивые			Умеренно чувствительные			Чувствительные			Критерии различия
		n	%	± tm	n	%	± tm	n	%	± tm	
1.	Метициллин	20	21,05	8,41	15	5,79	7,52	60	63,16	9,95	$t_3; I_6 = 4,31 > 2,0$
2.	Канамицин	19	20,0	8,25	14	14,74	7,31	62	65,26	9,82	
3.	Левомецетин	3	3,16	3,61	6	6,32	5,02	86	90,53	6,04	
4.	Пенициллин	44	46,32	10,29	31	32,63	9,67	20	21,05	8,41	
5.	Стрептомицин	21	22,11	8,56	15	15,79	7,52	59	62,11	10,01	
6.	Карбенициллин	22	23,16	8,70	6	6,32	5,02	67	70,53	9,40	$t_{16}; I_5 = 1,82 < 2,0$
7.	Тетрациклин	52	54,74	10,27	17	17,89	7,91	26	27,37	9,20	
8.	Мономицин	22	23,16	8,70	15	15,79	7,52	58	61,05	10,06	
9.	Новобиоцин	4	4,21	4,14	21	22,11	8,56	70	73,68	9,08	
10.	Эритромицин	17	17,89	7,91	15	15,79	7,52	63	66,32	9,74	
11.	Олеандомицин	8	8,42	5,73	12	12,63	6,85	75	78,95	8,41	
12.	Ампициллин	16	16,84	7,72	8	8,42	5,73	76	80,00	8,25	
13.	Гентамицин	21	22,11	8,56	-	-	-	74	77,89	8,56	
14.	Линкомицин	14	14,74	7,31	13	13,68	7,09	68	71,58	9,30	
15.	Рифамицин	10	10,53	6,33	2	2,11	2,96	83	87,37	6,85	
16.	Ристомидин	9	9,47	6,04	2	2,11	2,96	84	88,42	6,60	
17.	Оксациллин	15	15,79	7,52	8	8,42	5,73	72	75,79	8,84	

cus epidermidis biovar, *streptococcus viridans*. В 37,89+
+10,01% случаев обнаружена и анаэробная микрофлора. До ле-
чения установлена микрофлора 19 аэробных и 3 анаэробных
культур. После лечения число культур уменьшилось, обнаружено
лишь 6 культур (табл. 2).

Таблица 2

Микрофлора десневой жидкости при пародонтите

$$n = 95$$

$$t_{0,05} = 1,985 \approx 2,0$$

№ п/п	Микробы	До лечения			После лечения		
		n	%	± tm	n	%	±tm
1.	<i>St. aureus</i>	60	63,16	9,95	34	35,79	9,89
2.	<i>St. epid. biovar</i>	49	51,58	10,31	12	12,63	6,85
3.	<i>St. pneumoniae</i>	4	4,21	4,14	-	-	-
4.	<i>Str. pyogenes</i>	48	50,53	10,29	21	22,11	8,56
5.	<i>Str. viridans</i>	39	41,05	10,15	11	11,58	6,60
6.	<i>Str. mutans</i>	5	5,26	4,60	4	4,21	4,14
7.	<i>Str. faecalis</i>	4	4,21	4,14	-	-	-
8.	<i>Str. salivarius</i>	2	2,11	2,96	4	4,21	4,14
9.	<i>Str. anginosus</i>	3	3,16	3,61	-	-	-
10	<i>Str. anhaemolyticus</i>	3	3,16	3,61	-	-	-
11.	<i>Str. haemolyticus</i>	2,	2,11	2,96	-	-	-
12.	<i>E. coli</i>	1	1,05	2,10	-	-	-
13.	<i>Micrococcus candida</i>	3	3,16	3,61	-	-	-
14.	<i>Aerococcus viridans</i>	2	2,11	2,96	-	-	-
15.	<i>Actinomyces</i>	8	8,42	5,73	-	-	-
16.	<i>Bacteroides spp.</i>	12	12,63	6,85	-	-	-
17.	<i>Peptococcus</i>	21	22,11	8,56	-	-	-
18.	<i>Peptostreptococcus</i>	3	3,16	3,61	-	-	-
19.	<i>Flavus Neisseriae</i>	2	2,11	2,96	-	-	-

Полученные данные свидетельствуют о важной роли как аэробных, так и анаэробных микробов в процессе хронического воспаления в тканях пародонта.

Результаты изучения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам в десневой жидкости были приняты за основу для выбора препарата при хирургическом лечении пародонтита.

Литература

1. Coogan M.M. Survival of crevicular microorganisms in an artificial culture medium. - J. Periodontol., 1979, vol. 50, N 12, p. 649 - 655.
2. Daneshmand H., Wade A.B. Correlation between gingival fluid measurement and macroscopic and microscopic characteristics of gingival tissue. - J. Periodont. Res., 1976, vol. 11, p. 35 - 46.
3. Szymaniak E., Miksza-Zulkiewicz R., Dymakowska W., Stokowska W. Die Bakterienflora in der Gingivalflüssigkeit bei entzündlichen Parodontopathien. - Zahnartzl-Z., 1980, Bd. 5, S. 172 - 179.
4. Hancock E.B., Gray R.J., O'Leary T.J. The relationship between gingival crevicular fluid and gingival inflammation. - J. Periodontol., 1979, vol. 50, N 1, p. 13 - 19.

CREVICULAR MICROORGANISMS AND SENSIBILITY TO ANTIBIOTICS IN PERIODONTAL DISEASE

E. Leibur, H. Tääkre, E. Allik

S u m m a r y

The article deals with the analysis of microbes of crevicular fluid before and after the surgical treatment of 95 patients suffering from periodontal disease. Anaerobes were isolated in 36 patients. The occurrence of aerobes was as follows: staphylococcus aureus ($63.2 \pm 9.9 \%$), staphylococcus epidermidis biovar ($51.6 \pm 10.3 \%$), streptococcus pyogenes ($50.5 \pm 10.3 \%$), streptococcus viridans ($41.1 \pm 10.1 \%$) etc. It was found that the microorganisms of the crevicular fluid are sensible to laevomycetin, ristomycin, rifamycin, ampicillin and resistant to tetracycline and penicillin.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННОГО КОСТНОГО МАТРИКСА

Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тяэкре, А.А. Мяртсон

Известно, что в комплексной терапии заболеваний пародон-та значительную роль играют хирургические методы лечения, использование которых все шире входит в практику лечебно-профилактических учреждений. Среди этих методов особое место занимают реконструктивная хирургия пародонта, использование различных костных и тканевых трансплантатов и иных пласти-ческих материалов с целью стимулирования репаративных про-цессов в костной ткани, достижения стабилизации процесса и возможного восстановления кости.

Современный этап развития пластической хирургии ставит актуальную задачу разработки рассасывающихся в организме ма-териалов, которые могут служить и временным каркасом для ре-генерации и вместе с тем, постепенно расщепляясь, быть сти-мулятором и материалом последующей репарации, замещаясь соб-ственными тканями. В настоящее время пристальное внимание уделяется применению различных трансплантатов, усиливающих репаративный остеогенез, например, лиофилизированной кости /7/, формализированного аллотрансплантата /2, 3, 5, 6/, замороженного декальцинированного аллотрансплантата /12/, деминерализованного аллогенного дентина /10/, переработан-ной плодовой кости человека /1/. Имеются экспериментальные и клинические данные о применении деминерализованного кост-ного матрикса для стимуляции репаративной регенерации при челюстно-лицевых дефектах и деформации /9, 11/. Установ-лено, что фактор, индуцирующий остеогенез, находится в орга-ническом веществе костной ткани /8, 9/.

Целью настоящей работы явилось изучение результатов ос-теогингивопластики при пародонтите с деминерализованным костным матриксом.

Костный матрикс заготовили частично по методикам ЕрНИИТО и ЛЕИИТО от трупных костей. Трупы подбирали по общепринятым правилам.

Сначала длинные трубчатые кости очищали от надкостницы

и костного мозга, затем загружали в формалин на 45-60 минут (если взятие трансплантата производилось в стерильных условиях, то загрузка в формалин не требуется) и потом для обезжиривания в эфир на 24 часа. Следующий этап декальцинации мы производили с 0,6-1,0 N раствором соляной кислоты. Через каждые 24 часа срезали стружки и заменяли раствор. Стружки обрабатывали следующим образом: после срезки стружки ставили в 5% раствор натрия бикарбоната на 2-3 минуты для нейтрализации кислоты, следовало трехкратное прополаскивание в физиологическом растворе с антибиотиками (на 1 литр 2 г пенициллина и 1 г стрептомицина) в каждые 45 минут. Осуществляли и лакмусный контроль - последний всегда был нейтральный. Мы консервировали матрикс в банках в 70° этиловом спирте и хранили в бытовом холодильнике при температуре -12°. С каждой партии направлялись стружки на микробиологический контроль - посевы были негативные. Срок хранения декальцинированного костного матрикса - 6 месяцев.

Нами проведено 40 операций остеодингвиопластики у 20 человек в возрасте от 25 до 56 лет. Все наблюдаемые имели генерализованный пародонтит средней тяжести с хроническим течением. Длительность заболевания - 4-8 лет. Перед операцией проводилась санация полости рта и курс лечения, чтобы снять воспалительные явления в пародонте и ликвидировать гноетечение из патологических зубодесневых карманов.

Операции осуществлялись в стационарных условиях в два этапа. Методика остеодингвиопластики изложена в статьях /3, 4/. Из деминерализованного костного матрикса готовили костные стружки, которые перед употреблением помещали в физиологический раствор с пенициллином и стрептомицином. После промывания оперированного поля фурацилином стружки трансплантата помещали в костные карманы и перекрывали слизисто-надкостными лоскутами с оральной и вестибулярной сторон. Накладывали швы из полиамидной нити или тонким хромированным кетгутом. После операции под слизистую оболочку в область трансплантата вводили трентал или аденал, инъекции проводили каждый день в течение 5-7 суток.

Проводили антибактериальную, гипосенсибилизирующую терапию. Предварительно определяли микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам в десневой жидкости. По показанию применяли ортопедическое лечение. Срок наблюдения - до I года.

Результаты лечения оценивались с помощью изучения пародонтального статуса с использованием индексов Russel и Fuchs

в динамике. Средняя величина индекса ПИ до операции составляла $5,86 \pm 0,81$, костного показателя Fuchs — $0,598 \pm 0,09$

При изучении результатов лечения заболеваний пародонта учитывались субъективные и объективные данные. Кроме того, проводился рентгенологический контроль. Критериями эффекта лечения являлись отсутствие отечности и гиперемии десны, ликвидация пародонтальных карманов, нормализация лабораторных анализов. Следует отметить, что послеоперационный период протекает легко, отек мягких тканей незначительный и через 2–3 дня спадает, температура у части больных не превышает $37,2-37,3^{\circ}\text{C}$. Клиническая картина у больных в ближайшие сроки после операции характеризовалась уменьшением воспалительных явлений.

У всех больных с парадонитом, которые подвергались хирургическому лечению с использованием стружек декальцинированного аллотрансплантата, уже в ближайшие сроки (15–30 суток) отмечалась ликвидация пародонтальных карманов, уплотнение слизистой оболочки десневого края, которая приобретала бледно-розовую окраску, зубы становились устойчивыми, а в некоторых случаях полностью укреплялись. Прекращалась кровоточивость из десен, улучшилось общее состояние больного.

Через 6 месяцев после хирургического вмешательства слизистая оболочка десневого края у наблюдаемых больных плотно прилегала к шейкам зубов. Зубодесневые карманы до 3 мм глубиной, зубы устойчивы.

Через 12 месяцев после лечения клиническая картина оставалась прежней. За указанный период наблюдения мы не обнаружили ни одного случая прогрессирования патологического процесса.

При рентгенологическом исследовании к концу I-го месяца формировались костные мостики, через 2 месяца после лечения обнаружено частичное восстановление костной ткани, через 3–4 месяца после лечения костные карманы полностью восстанавливались новой костной тканью (рис. 1).

По данным рентгенографии, остеопластика деминерализованным костным матриксом через 6 месяцев значительно повышает регенеративные и остеопластические свойства костной ткани альвеолярного отростка, выражающиеся в формировании кортикальной пластинки вдоль лунок гребней межальвеолярных перегородок, ликвидации очагов пятнистого остеопороза. Данные рентгенографии свидетельствуют об уплотнении костной ткани, а следовательно, об активации восстановительных про-

цессов и обызвещенных тканях пародонта.

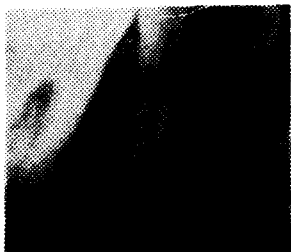


Рис. 1. Результаты лечения пародонтита

а - рентгенограмма до лечения, виден костный карман в области 61 зуба;



б - рентгенограмма через 2 месяца после лечения, обнаружено частичное восстановление костной ткани;



в - рентгенограмма через 3 месяца после лечения, костные карманы полностью восстановлены новой костной тканью.

Ближайшие и отдаленные результаты клинических наблюдений, а также динамика изученных показателей свидетельствуют о высоком эффекте остеогингивопластики с деминерализованным костным матриксом путем стимулирования репаративного остеогенеза аденилом и тренталом, повышающими содержание ЦАМФ в тканях пародонта /3, 4/. Индекс ПИ после лечения в сроки до I года составил $1,03 \pm 0,62$, индекс Fuchs повысился на $0,810 \pm 0,09$.

Таким образом, предложенная нами остеогингивопластика с использованием деминерализованного костного матрикса с тренталом или аденилом в комплексном лечении больных с пародонтитом обеспечивает положительные результаты и может быть рекомендована как метод выбора при хирургическом лечении пародонтита в стоматологическую практику.

Литература

1. Гаджиев С.А., Борисов Г.П. Хирургический метод лечения пародонтоза с применением переработанной плодовой кости человека. - *Стоматология*, 1983, № 1, с. 31-34.
2. Безрукова А.П. Применение формализированного алло-трансплантата при хирургическом лечении пародонтоза (эксперим.-клин. исслед.): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1979. - 16 с.
3. Лейбур Э.Э., Тяэкре Х.Х. Остеогингивопластика при хирургическом лечении пародонтоза. - В кн.: *Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей*. Тарту, 1983, с. 69-71.
4. Лейбур Э.Э. Стимуляция репаративного остеогенеза аденилом при хирургическом лечении пародонтита. - *Настоящий сборник*, с. 52-58.
5. Никитина Т.В. Патогенетические основы комплексной терапии пародонтоза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1975. - 40 с.
6. Солнцева Т.А. Хирургическое лечение пародонтоза с трансплантацией аллогенного костного мозга у больных с обострившимся и хроническим течением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1979. - 17 с.
7. Altieri E.T. Lyophilized bone allografts in periodontal intraosseous defects. - *J. Periodontol*, 1979, vol. 50, N 10, p. 510 - 519.
8. Einhorn T.A., Lane J.M., Burstein A.H., Kopman C.R., Vigorita B.A., Vigorita V.J. The healing of segmental bone defects induced by demineralized bone matrix. - *J. Bone Joint Surg.*, 1984, vol. 66-A, N 2, p. 274 - 279.
9. Glowacki J., Altobelli D., Mullinen J.B. Fate of Mineralized and demineralized osseous implants in cranial defects. - *Cal. Tissue Int.*, 1981, vol. 33, p. 71-76.
10. Morin S. Regeneration of intrabony periodontal defects in humans after implantation of allogenic demineralized dentin. - *J. Clin. Periodontol.*, 1982, vol. 9, N 2, p. 141 - 149.
11. Mullinen J.B., Glowacki J., Kaban L.B., Folkman J., Mur-

- ray J.E. Use of demineralized allogenic bone implants for the Connection of Maxillo-craniofacial deformities. - Ann. Surg., 1981, vol. 194, p. 366 - 372.
12. Pearson G.E., Preliminary observations on the usefulness of a decalcified, freeze-dried cancellous bone allograft material in periodontal Surgery. - J. Periodontol., 1981, vol. 52, N 2, p. 55 - 59.

THE USE OF DEMINERALIZED BONE MATRIX IN THE SURGICAL TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

E. Leibur, H. Tääkre, A. Märtson

S u m m a r y

The results of the surgical treatment of 20 patients with periodontal disease, 25 to 56 years of age are discussed. Osteogingivoplasty was performed in two stages under local anaesthesia. Regeneration of periodontal defects after implantation of allogenic demineralized bone matrix was studied. The decalcified bone matrix was found useful in periodontal surgery.

СТИМУЛЯЦИЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА АДЕНИЛОМ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

Э.Э. Лейбур

В последние годы широкое распространение получили хирургические методы лечения заболеваний пародонта, которые в настоящее время сформировались в самостоятельные разделы пародонтальной хирургии. Анализ литературы свидетельствует о высокой эффективности хирургических методов с помощью различных трансплантатов, которые призваны играть роль факторов, способствующих стимуляции репаративного остеогенеза /1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10/.

В наших экспериментах в тканевой культуре альвеолярной кости установлено, что циклический 3',5'-аденозинмонофосфат (цАМФ) стимулирует остеогенез и оказывает выраженное действие на дифференциацию остеобластов в тканевой культуре. Радиоиммунологическим методом исследования нами установлено, что заболевания пародонта сочетаются с нарушенным обменом цАМФ /5, 6/. Результаты этих исследований обосновывают применение аденила как субстрата для синтеза цАМФ путем активации аденилциклазы. В результате повышается содержание цАМФ в тканях.

Целью настоящего исследования является изучение ближайших и отдаленных результатов остеогингивопластики в комплексном лечении пародонтита с повышением эффективности операции путем стимулирования репаративного остеогенеза аденилом. Нами проведена остеогингивопластика у 35 больных в возрасте 30–35 лет, страдающих пародонтитом средней тяжести. Перед операцией проводились санация полости рта и курс лечения, чтобы снять воспалительные явления в пародонте и ликвидировать гноетечение из патологических зубодесневых карманов. В предоперационном периоде проводили местную подготовку тканей: снятие налета и камня со всех поверхностей имеющихся зубов с последующим полированием их. Важное значение мы придавали соблюдению больными правил гигиены полости рта. Проводили гидроорошение с антисептиками, избирательное пришлифовывание зубов в предоперационном периоде для выравнивания

окклюзионной поверхности.

Вмешательства на верхней челюсти нами проводились под проводниковой анестезией в сочетании с инфильтрационной, на нижней челюсти — под внутриротовой проводниковой анестезией 2% раствором тримекаина, лидокаина или новокаина. Под местной анестезией с премедикацией делали горизонтальный разрез под 30° углом по краю десны и сосочков в межзубных промежутках до кости в области верхней или нижней челюсти. Лечение проводилось в стационаре в I-2 этапа. При проведении горизонтальных разрезов одновременно иссекали эпителии патологических зубодесневых карманов, получая таким образом резаную раневую поверхность. Затем отслаивались слизисто-надкостничный лоскут с вестибулярной и язычной стороны. При этом стремились к наименьшему обнажению альвеолярного отростка, но достаточному для тщательного осмотра костных карманов. При выраженной ретракции десны, независимо от локализации, разрез с вестибулярной стороны проводился длиннее, чем это требовалось только для осмотра операционного поля. Проводили тщательный кретаж, набором острых инструментов удаляли поддесневой камень, грануляционную ткань и некротизированный цемент поэтапно в области каждого зуба до видимой здоровой ткани. При этом максимально щадились кость и цемент корня. Фиксируя отслоенную десну, производили дезэпителизацию и гингивотомию. Дезэпителизация должна проводиться тщательно, иначе не происходит приживания десны на участках, где имеются остатки эпителия. Оперированное поле промывали фурациллином, что способствовало вымыванию остатков конкрементов и хорошему обзору операционной раны. Затем из формализированного аллотрансплантата готовили костные стружки, которые перед употреблением помещали в физиологический раствор на 30-45 минут. Внутренние стенки костных карманов обрабатывали бором. На вестибулярной поверхности освежали фрезом кортикальную кость и стружки помещали в костные карманы и на освеженную кортикальную кость. Лоскуты укладывали на место и фиксировали в межзубном промежутке. Накладывали швы из полиамидной нити диаметром 0,5 мм или тонким хромированным кетгутом. Вкол делали на расстоянии I-I,5 мм от края лоскута.

После операции под слизистую оболочку в область трансплантата местно вводили аденил. Инъекции аденила проводили каждый день в течение 5-7 суток.

Для обоснования параметров применения аденила после ос-

теогингвиопластики 35 больных разделили на 7 групп, по 5 больных в каждой. Первой группе вводили 0,25 мл аденила, второй – 0,5 мл, третьей – 0,75 мл и т.д.; и четвертой группе – 2,0 мл аденила.

Область трансплантата мы инфильтрировали раствором аденила в области верхнего альвеолярного отростка и на следующий день – в область нижнего альвеолярного отростка. Инъекции проводились каждый день в течение 5-7 суток.

Проведение инъекций аденила в течение 5-7 суток обосновано тем, что в ходе наших исследований по изучению действия цАМФ на альвеолярную кость в тканевой культуре обнаружено, что цАМФ активирует остеогенез [6/]. Так как процессы остеогенеза достигают максимума на 6-й день (рис. I), то наиболее оптимальным промежутком времени проведения инъекции и считаются 5-7 суток.

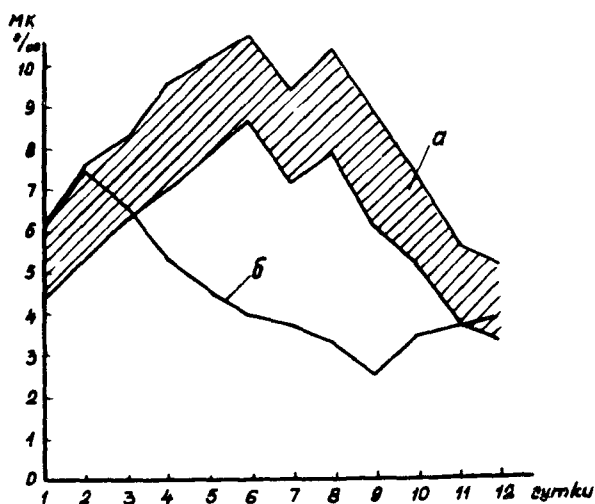


Рис. I. Митотическая активность в остеогенных клетках. По оси абсцисс – время (в сутках), по оси координат – митотическая активность в промилиях.

а – область митотической активности при применении цАМФ и Дб-цАМФ в концентрациях 10^{-6} и 10^{-8} М в среде.

б – контроль.

В послеоперационном периоде назначали щадящую диету, тщательный туалет полости рта. В послеоперационном, как и в дооперационном периоде проводили антибактериальную, гипосенсибилизирующую терапию. Предварительно определяли микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам в десневой жидкости. По показанию применяли ортопедическое лечение. В случае необходимости удаления зубов изготовляли имediat-протезы, временные протезы и в дальнейшем проводили постоянное протезирование. Срок наблюдения больных составлял до I года.

Результаты лечения оценивались с помощью изучения пародонтального статуса с использованием индекса PI (Russel) и костного показателя Fuchs. Средняя величина индекса PI до операции составила 5,83 (рис. 2), костного показателя Fuchs

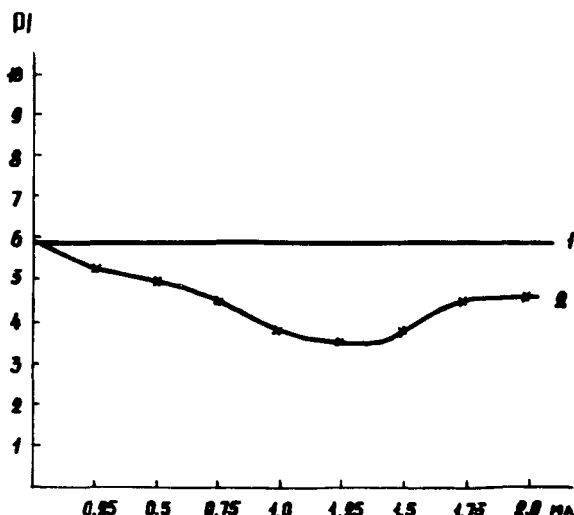


Рис. 2. Пародонтальный индекс (PI) в зависимости от количества аденила в миллилитрах.
1 - средняя величина до лечения,
2 - через 6 месяцев после лечения.

- 0,63 (рис. 3). Применение аденила в различных дозах от 0,25 до 2,0 мл при вмешательстве на пародонте позволило достичь высокого процента положительных исходов в пределах

препарата от 1,0 до 1,5 мл. Средняя величина снижения индекса PI после лечения в сроки до I года в зоне операции составила $2,08 \pm 0,41$, индекс Fuchs повысился до $0,12 \pm 0,03$.

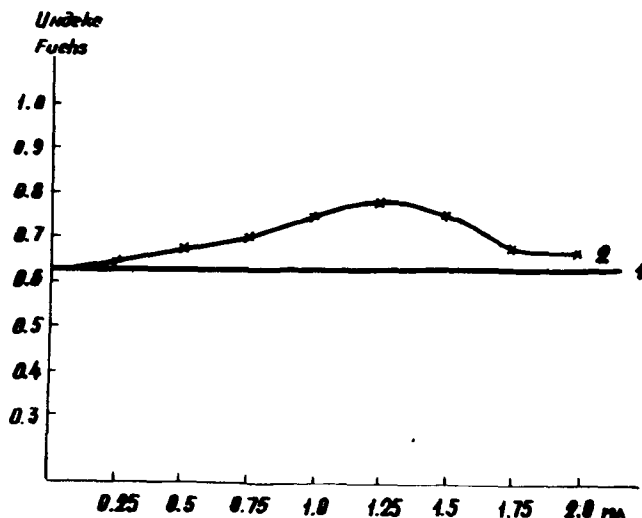


Рис. 3. Костный показатель Fuchs в зависимости от количества аденила в миллилитрах
1 — средняя величина до лечения,
2 — через 6 месяцев после лечения.

Таким образом, стимуляция репаративного остеогенеза является эффективной с аденилом в дозах 1,0–1,5 мл. При применении аденила повышается содержание цАМФ в тканях. В результате улучшается коллатеральное кровообращение и тормозится агрегация тромбоцитов, улучшается снабжение альвеолярной кости кровью и кислородом и тем самым создаются благоприятные условия для дифференцировки остеобластов из мезанхимальных клеток сосудов, находящихся в кости.

Полученные нами результаты свидетельствуют о высоком эффекте остеогингивопластики путем стимулирования репаративного остеогенеза альвеолярной кости с аденилом.

Литература

1. Бажанов Н.Н., Генкин М.Э., Тер-Асатуров Г.П., Сумачев В.И., Сычеников И.А. Коллагенопластика в комплексной терапии пародонтоза. - Стоматология, 1983, № 2, с.25-27.
2. Гаджиев С.А., Борисов Г.П. Хирургический метод лечения пародонтоза с применением переработанной плодовой кости человека. - Стоматология, 1983, № 1, с.31-34.
3. Григорьян А.С., Борисов Г.П., Дибуадзе Н.В., Гаджиев С.А. Заживление костных дефектов при их пластике трансплантационными материалами на основе брeфоко-сти. - Стоматология, 1983, № 5, с. 23-27.
4. Иванов В.С., Почивалин В.П., Баранникова И.А., Акимова А.Я. Хирургическое лечение заболеваний пародонта с использованием биопластмассы. - В кн.: Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей. Тарту, 1983, с. 64-66.
5. Лейбур Э.Э., Жарковский А.М. Содержание ЦАМФ в плазме крови у больных с заболеваниями пародонта. - В кн.: Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей. Тарту, 1983, с. 198-199.
6. Лейбур Э.Э. Действие циклических нуклеотидов на альвеолярную кость в тканевой культуре. - В кн.: Медицинские исследования практике. Тарту, 1984, с.183-184.
7. Паникаровский В.В., Григорьян А.С., Филалко П.Н. Динамика заживления костных дефектов челюсти при введении в них аллогенного состава. - Стоматология, 1983, № 3, с. 7-9.
8. Altieri E.T. Lyophilized bone allografts in periodontal intraosseous defects. - J. Periodontol., 1979, vol.50 (10), p. 510 - 519.
9. Pearson G.E. Preliminary Observations on the usefulness of a decalcified, freeze-dried cancellous bone allograft material in periodontal surgery. - J. Periodontol., 1981, vol. 52, N 2, p. 55 - 59.
10. Sanders J.J. Clinical valuation of freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects. Part III Composite freeze-dried bone allografts with and without autogenous bone grafts.-J. Periodontol., 1983, vol. 54, N 1, p. 1 - 8.

THE STIMULATION OF REPARATIVE OSTEOGENESIS WITH ADENYL IN SURGICAL TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

E. Leibur

S u m m a r y

The results of the surgical treatment of 35 patients with periodontal disease, 30 to 55 years of age are discussed. Osteogingivoplasty was performed in one or in two stages under local anaesthesia. The formalinized bone allograft was used. In order to stimulate reparative osteogenesis of alveolar bone 1 to 1,5 ml of adenyl was injected into the region of transplant after operation in the period of 5 - 7 days.

ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ И НЕБА

М.О. Лыби-Калнин

Анализ накопленных данных, касающихся этиопатогенеза врожденных уродств, в частности расщелин губы и неба, можно провести несколькими способами, которые имеют в основном два направления. В первом случае применяют цитогенетические и биохимические методы исследования на молекулярном уровне с целью уточнения патогенеза поражения. Во втором случае используют дерматоглифику, популяционный (учет микропризнаков) и клинко-генеалогический (изучение родословных) методы исследования. Проблемы клинической генетики рассматриваются в настоящее время во всех отраслях медицины. По части врожденных расщелин лица эти проблемы изучаются основательно в ряде социалистических стран: в Чехословакии /5, 6, 8/, Польше /14/, ГДР /7, 13/ и др.

В нашей работе был использован клинко-генеалогический метод исследования с целью выявления роли наследственности и врожденной обусловленности в возникновении расщелин лица, а также величины эмпирического риска поражения этим пороком родственников пробанда.

Материал и методика исследования

Для генеалогических исследований служили 344 больных (пробанда) с врожденной расщелиной губы и неба, находившихся на хирургическом лечении в Тартуской клинической больнице с 1964 года, и их родственники (686 человек). Среди больных было 190 лиц мужского пола (55,2%) и 154 женского (44,8%). У 64 больных (16,6%) была расщелина губы ± расщелина альвеолярного отростка, 162 (47,1%) имели сочетанную расщелину губы и неба и 118 - (34,3%) изолированную расщелину неба. Анамнестические и семейные данные путем опроса и осмотра были получены от 686 родственников больных, из них 572 человека - родители (302 матерей и 270 отцов), 68 человек - сибсы, 46 человек являлись дедушками-бабушками и дядями-тетями. У

перечисленных родственников были обследованы также микропризнаки расщелин).

Результаты исследования и их обсуждение

Распределение больных в зависимости от формы расщелины и пола показало, что изолированная расщелина неба встречается среди лиц женского пола несколько чаще (у 67 больных; 19,5%), чем среди лиц мужского пола (у 51 больного; 14,8%). Расщелина губы ± расщелина альвеолярного отростка и комбинированная форма расщелины губы и неба, напротив, чаще обнаруживается у лиц мужского пола: соответственно у 40 больных (11,6%) и 99 (28,8%) по сравнению с женским полом — у 24 (7,0%) и 63 (18,3%). Эти данные согласуются с результатами о распределении расщелин соответственно полу, приведенными в литературе /3, 4, II, I4/.

В то же время наследственное отягощение у мужчин-пробандов с расщелиной неба несколько выше, чем у лиц женского пола с этим же пороком (соответственно 23,5% и 20,9%; табл. I). Обратные соотношения наблюдаются при комбинированной расщелине губы и неба, хотя эта форма расщелин встречается чаще у больных мужского пола, но наследственное отягощение у них ниже (22,2%), чем у лиц женского пола (29,7%). Что касается общей частоты наследственных случаев при каждой форме расщелины, то она почти одинаковая, в среднем 23,6%. Это подтверждает гипотезу о единой генетической системе происхождения всех видов расщелин, выдвинутой А. J. Chabota /10/. Некоторые другие авторы /15/ также выражают мнение, что расщелину губы и расщелину губы и неба (I тип по Fogh-Andersen) и изолированную расщелину неба (II тип) строго генетически нельзя отделить, как рекомендует P. Fogh-Andersen /12/.

Распределение наследственных случаев в связи с полом пробанда и формой расщелины показало, что при наличии расщелины губы (PG) и комбинированной расщелины губы и неба (PGH) удалось установить наследственность в анамнезе у больных мужского пола соответственно в 25% (10 человек) и 22,2% (22 человека) случаев, среди женщин — в 16,7% (4 больных) и 30,2% (19 больных) случаев. При наличии изолированной расщелины неба (PH) наследственная отягощенность отмечалась в 23,5% случаев (у 12 человек) у больных мужского пола и 20,9% случаев (14 человек) у больных женского пола. Наши статистические сведения примерно совпадают с литературными данными /3, II/.

Таблица I

Распределение наследственных случаев в зависимости от пола больного и формы расщелины

Форма расщелины	Лица мужского пола				Лица женского пола				В с е г о			
	Всего слу- чаев	%	Наследствен- ные случаи		Всего слу- чаев	%	Наследствен- ные случаи		Всего боль- ных	Наследственные случаи		
			количе- ство	%			количе- ство	%		количе- ство	%	
Расщелина губы ± расщелина альвеолярного отростка	40	63,5	10	25,0	23	36,5	4	17,4	63	14	22,2	
Расщелина губы и неба	99	60,7	22	22,2	64	39,3	19	29,7	163	41	25,2	
Расщелина неба	51	43,2	12	23,5	67	56,8	14	20,9	118	26	22,0	
Всего расщелин среди данного пола	190	55,2	44	23,2	154	44,8	37	24,0	344	81	23,6	

Таблица 2

Распределение форм расщелин среди родственников в зависимости от вида расщелин у пробанда

Форма расщелины у пробанда	Число про- бан- дов	Всего по- раженных родствен- ников	Форма расщелин у родственников					
			Расщелина губы + рас- щелина альвеолярного отростка		Расщелина губы + расщелина неба		Расщелина неба	
			число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
Расщелина губы + расщелина альвеолярного отростка	63	14	8	57,1	5	35,7	1	7,2
Расщелина губы + расщелина неба	163	41	16	39,0	18	43,9	7	17,1
Расщелина неба	118	26	5	19,2	5	19,2	16	61,6

Частота различных форм расщелин среди родственников в зависимости от вида расщелины у пробанда, по нашим данным, приведена в таблице 2. Оказывается, что среди родственников пробандов число пораженных расщелиной намного превышает таковое в нормальной популяции (в последней частота 1,3 ‰; 2). Во-вторых, среди родственников преобладает тот же тип дефекта, что и у пробанда. В-третьих, возможность появления в семье ребенка с иным видом поражения несколько меньше, например, с РГ или РГН при наличии среди родственников РН. Однако эта возможность далеко не исключена.

Анализ закономерностей эмпирического риска поражения родственников пробанда необходим для выяснения факторов, влияющих на повышение этого риска. В данном случае мы говорим о средних цифрах эмпирического риска поражения родственников в популяции в целом, при котором учитываются все случаи расщелин лица независимо от их этиологии (был ли ведущим генетический или внешнесредовой фактор). Проведенные исследования показывают, что наиболее высокими являются цифры риска расщелин лица для родных I степени родства (родителей, сибсов, детей). Так, риск поражения родителей пробанда, по нашим данным, составляет 1,7% (12 из 686). Такая частота риска примерно равна цифрам, приведенным в литературе: по данным С.И. Козловой и соавт. /1/ - в 1,34%, В.М. Мессиной /3/ - 1,55%, по С. Woolf и соавт. /16/ - 1,9% случаев.

Как явствует из данных, представленных в таблице 3, число родственников с расщелиной лица со стороны матери значительно больше, чем по линии отца. Относительно частоты поражения матери и отца пробанда мы не обнаружили статистического различия. Интересно отметить, что у пробандов с РН преимущественно были поражены матери (5 из 6), у которых наблюдалась эта же форма расщелины, а у пробандов с комбинированной РГН в основном были поражены отцы (5 из 6), имевшие или РГ (в 3 случаях) или РГН (в 3 случаях) (рис. 1, 2).

В нашем материале ни у одного пробанда, имевшего только расщелину губы, не отмечалось поражения родителей врожденным дефектом, свидетельствующим об уменьшении риска семейного поражения в связи с более легкой формой расщелины, что отметил также С.О. Сатер /9/. Риск поражения особенно велик для сибсов пробанда. По статистике, полученной нами на основании изучения 32 644 историй новорожденных детей /2/ и 344 родословных больных с расщелинами лица в данной работе, этот дефект в 22,3 раза чаще встречается у сибсов пораженного, чем

Таблица 3

Частота поражения родителей и родственников по линии отца и матери в зависимости от формы расщелины у пробанда

Форма расщелины у пробанда	Родные		Родители		Родственники		Всего родственников	
	отец	мать	отца	матери	отца	матери	отца	матери
Расщелина губы + расщелина альвеолярного отростка	-	-	4	10	4	10		
Расщелина губы и расщелина неба	5	2	13	22	18	23		
<u>Расщелина неба</u>	1	4	9	12	10	16		
В с е г о	6	6	26	44	32	49		



Рис. 1. Больной (пробанд) В.Х., 7 лет. Имеет двустороннюю расщелину губы и левостороннюю расщелину альвеолярного отростка и неба:
а) в анфас, б) расщелина до операции.

в нормальной популяции (соответственно 2,9% и 0,13%). Риск поражения для sibсов пробанда с расщелиной губы и неба, по данным разных авторов /3, 4, 12, 16/ варьируется в пределах 2,0–4,9%, что зависит от размеров выборки и от истинных популяционных различий. Этот более высокий риск, по сравнению

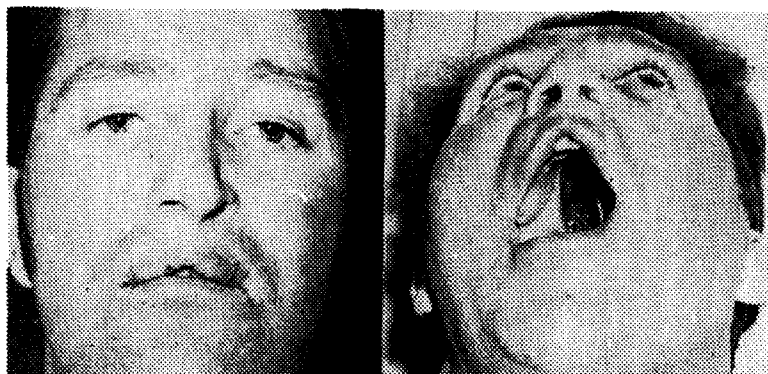


Рис. 2. Отец больного (В.Х.) В.Э., 34 лет, также имеет двустороннюю расщелину губы и левостороннюю расщелину альвеолярного отростка и неба. Перекрестный прикус:
а) в анфас, б) расщелина до операции.

с цифрами риска для родных II степени родства (дяди-тети, дедушки-бабушки, племянники-племянницы, сводные сибсы), составляющий по сводным данным /9/ 0,6–0,8%, а для родных III степени родства (двоюродные сибсы) – 0,2–0,4%, объясняется тем, что сибсы имеют более близкий к пробанду генотип и более сходные с ним средовые условия, чем родственники отдаленных степеней и разных поколений.

Далее было установлено, что существует определенная зависимость между частотой поражения родственников различного пола с полом пробанда. Так, число пораженных расщелиной братьев и сыновей пробандов-мужчин больше (2,64%), чем число пораженных сестер и дочерей этих пробандов (2,1%), но меньше, чем число пораженных родственников мужского пола пробандов-женщин (3,96%). Полученные нами данные согласуются с литературными /3, 4, 16/, причем указывается, что риск поражения расщелиной губы и неба выше для родственников мужского пола пробанда-женщины, чем для родственников женского пола пробанда-мужчины. Предполагают, что для появления расщелины у лиц мужского пола необходим более низкий пороговый эффект при модели полигенной системы наследования, т.е. меньшее число генов, ответственных за возникновение дефекта, чем для лиц женского пола.

М. Толарова /5/, Р. Fogh-Andersen /12/ и др. указывают, что риск поражения следующего ребенка возрастает по мере того, как увеличивается число пораженных (родители, сибсы) в семье. Например, при здоровых родителях и одном пораженном ребенке эмпирический риск всех видов расщелин вместе составляет 4–5%, если же поражен один из родителей и один из сибсов, то этот риск составляет уже 10–15%, при поражении одного из родителей и двух сибсов риск возрастает до 28–30%. При челюстно-лицевых синдромах, сочетающихся с расщелиной губы и неба (PHN) или изолированной расщелиной неба (PH), вероятность поражения расщелиной сибсов и детей пробанда значительно увеличивается по литературным данным до 20–50%, по нашим данным до 50–100%. Так, в одной из наблюдаемых нами семей с наличием такого синдрома – сочетания расщелины губы и неба со свищем нижней губы – из двух сестер девочки-пробанда одна была поражена этим же синдромом. В другой семье у матери-пробанда родилось двое детей и оба имели этот же порок развития, т.е. изолированную расщелину неба, но свища нижней губы у детей не наблюдалось (рис. 3, 4 а, б).



Рис. 3. Больная Л.В., 24 лет, с синдромом – сочетание частичной расщелины неба со свищем нижней губы слева (расщелина неба прооперирована). Раздвоение хрящей в области кончика носа. (У больной родилась в 1968 г. дочь и 1972 г. сын с частичной расщелиной неба).



Рис. 4. Дочь больной (Л.В.) Л.М., 3 года, имеет частичную расщелину неба. Корень носа уплощенный, эврипия: а) в анфас, б) расщелина до операции.

Полученные нами данные генеалогического исследования могут быть использованы при медико-генетической консультации с целью выяснения величины риска поражения в каждом конкретном случае (семье пробанда) и проведения профилактики врожденных аномалий лица.

Литература

1. Козлова С.И., Прытков А.Н., Егоркина Д.А. Повторный риск рождения больного ребенка при расщелинах губы и неба. - Педиатрия, 1981, № 2, с. II-13.
2. Лыви-Калнин М.О. Основные вопросы этиологии и хирургического лечения у больных с врожденными расщелинами (губы) неба в Эстонской ССР: Дис. ... д-ра мед. наук. Тарту, 1982.
3. Мессина В.М. Врожденные расщелины неба (Этиология, клиника, лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1971.
4. Мессина В.М., Стонова Н.С. Генетические исследования при врожденных расщелинах губы и неба. - В кн.: Экспериментальная и клиническая стоматология. 1975, т. LV, М., с. 174-179 (Тр. ЦНИИС).

5. Толарова М. Эмпирические оценки риска для медико-генетической консультации расщелин. - Международный журнал пласт. хирургии, 1972, т. 14, № 4, с. 216-218.
6. Толарова М., Мортон Н.Э. Эмпирические цифры риска расщелин лица. - Международный журнал пласт. хирургии, 1975, т. 17, № 3, с. 89-105.
7. Bethmann W. Таллвицские принципы лечения расщеплений губы, челюсти и неба. - Acta Chir. Plast., 1966, vol. 8, N 1, p. 39 - 43.
8. Burian F., Klasková O., Farkas L.G., Cervenka J.O.
Опросный лист для исследования этиологии расщелин губы и неба и других врожденных пороков. - Acta Chir. Plast., 1964, vol. 6, N 2, p. 80 - 108.
9. Carter C.O. The inheritance of common congenital malformations. - Progr. Med. Genet., 1965, vol. IV, p. 59-84.
10. Chabora A.J. Cleft lip and cleft palate: one genetic system. - Oral Surg., 1974, vol. 38, N 2, p. 181 - 186.
11. Drillien C.M., Ingram T.T.S., Wilkinson E.M. The causes and natural history of cleft lip and palate. - Edinburgh - London, 1966. - 420 p.
12. Fogh-Andersen P. Inheritance of Harelip and Cleft Palate. - Copenhagen: Nyt Nordisk. Forlag A. Busch, 1942.
13. Neumann H.J. Klinisch-ätiologische und tierexperimentell - teratologische Untersuchungen zur Ätiologie von Missbildungen unter besonderer Berücksichtigung der Lippen - Kiefer - Gaumen - Segel - Spalten. - Stomat. DDR, 1981, vol. 31, N 2, S. 82 - 95.
14. Poradowska W., Jaworska M. Генетическое изучение врожденной расщелины неба. Разбор 546 случаев. Acta Chir. Plast., 1967, vol. 9, N 2, p. 77 - 95.
15. Rank B.K., Thomson J.A. Cleft lip and palate in Tasmania. - Med. J. Austr., 1960, vol. 47, N 2, p. 681 - 685.
16. Woolf C., Woolf R., Broadbent T.R. A genetic study of cleft lip and palate in Utah. - Amer. J. Hum. Genet., 1963, N 15, p. 209 - 215.

THE GENEALOGICAL STUDIES OF PATIENTS WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE

M. Lõvi-Kalnin

S u m m a r y

Our paper presents a genealogical analysis of the families of 344 patients with congenital cleft lip and palate, 686 relatives in all. The hereditary factor has been determined in 81 patients, i. e. in 23.6 per cent of the cases. The empirical risk of the cleft lip and palate deformity in first-degree relatives, especially in siblings (brothers and sisters), is considerably higher than in the population as a whole, 2.9 per cent and 0.13 per cent respectively. Usually, the relatives have the same prevalent type of the deformity as has the patient, but there may occur other types as well. The data yielded by our studies can be of use when giving medico-genetic advice to the patients with the aim of eliminating these anomalies.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОЛОВЫ И ТЕЛА СТУДЕНТОВ ЭСТОНСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

М.Х. Сааг, Р.А. Васар, С.А. Руссак, Э.Э. Лейбур,
Л.Э. Кару, Х.Х. Кару, Ю.Х. Лехтис, Р.Л. Реди

В последнее время уделяется большое внимание роли антропометрических признаков в изучении физического /4, 7, 8, II, I3/ и интеллектуального развития и выяснению некоторых предрасполагающих факторов различных заболеваний /3, 5, IO, I3/. В результате своих исследований Ю. Ауль /8/ предполагает, что к возрасту 18 лет рост человека еще не заканчивается. В этом плане для нас представило интерес изучение антропометрических показателей головы и тела в ходе комплексного изучения здоровья студентов Тартуского госуниверситета.

Целью настоящей работы явилось изучение некоторых антропометрических параметров головы и тела у студентов на основе возрастных и половых факторов.

Материал и методика

Контингентом обследования служили 835 случайно выбранных студентов Тартуского госуниверситета, эстонской национальности, из них 615 женщин (73,6%) и 220 мужчин (26,4%).

По рекомендациям ВОЗ /4/ студентов разделили на 3 возрастные группы: I - 18-19 лет (289), II - 20-24 года (462) и III - 25-33 года (39). Материал собирали в 1981-1983 гг. Измерения проводились по общеизвестным инструкциям Р. Мартина /6/ и по указаниям Ю. Ауля /1, 2, 3/. У каждого обследованного произведено 11 измерений: 1) рост, 2) вес, 3) охват грудной клетки, 4) экскурсия грудной клетки, 5) окружность головы, 6) продольный диаметр головы, 7) поперечный диаметр головы, 8) наименьшая ширина лба, 9) скуловой диаметр, 10) морфологическая высота лица, 11) физиологическая высота лица. По метрическим данным вычислены следующие индексы: 1) морфологический лицевой указатель, 2) головной модуль, 3) индекс ширины головы от длины головы (%), 4) высота лба,

Таблица I

Величина антропометрических признаков в зависимости от возраста

П р и з н а к	Пол	Всего	Средняя величина признака $\bar{x} \pm m$	Возрастные группы						
				17-19 лет	20-24 года	25-33 года				
				$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$				
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1. Рост (см)	ж	619 103	166,59±0,28 180,36±0,59	166,69±0,45 179,97±1,11	166,50±0,40 180,80±0,79	163,69±1,95 178,85±0,83			1,00	
2. Вес (кг)	ж	400 78	62,87±0,42 76,38±1,17	62,97±0,59 76,84±2,85	62,89±0,61 76,25±1,28	61,41±3,30 75,87±3,74		0,21	1,00	
3. Охват грудной клетки	ж	420 21	82,09±0,76 91,21±1,05	80,32±1,05 90,49±1,84	83,31±1,17 93,18±1,03	85,82±6,02 85,67±3,58		0,02	1,00	
4. Величина экскурсии грудной клетки (см)	ж	348 56	7,70±0,50 7,57±0,33	8,09±0,15 7,54±0,83	7,48±0,15 7,29±0,44	6,56±0,48 7,50±1,02			1,00	
5. Окружность головы (мм)	ж	565 201	559,54±0,60 579,18±1,09	560,34±0,48 580,25±1,91	558,79±0,81 578,25±1,41	562,61±3,61 582,50±3,81	-0,031 0,079			
6. Продольный диаметр головы (мм)	ж	567 198	181,81±0,31 189,11±0,58	181,40±0,43 189,00±0,97	182,05±0,41 189,01±0,63	182,30±1,74 190,50±1,49	0,025 0,075			
7. Поперечный диаметр головы (мм)	ж	568 204	149,15±0,35 155,04±0,53	149,10±0,44 154,39±0,81	149,28±0,39 154,84±0,13	147,86±0,89 159,93±3,37	0,002 0,176		0,02	
8. Ширина лба (мм)	ж	568 202	124,05±0,35 128,39±0,63	123,96±0,48 127,48±1,00	124,04±0,42 128,96±0,73	124,82±1,83 128,50±1,69	0,031 0,132			
9. Скуловой диаметр (мм)	ж	567 204	125,35±0,34 132,82±0,62	124,08±0,57 131,68±1,16	126,24±0,43 133,11±0,75	124,83±1,66 135,64±1,94	0,079 0,077			
10. Морфологическая высота лица	ж	567 204	120,73±0,32 128,50±0,61	119,93±0,47 126,83±0,79	121,60±0,44 129,83±0,80	121,70±1,43 128,29±2,82	0,166 0,121		0,001	
11. Физическая высота лица	ж	563 204	175,62±0,34 187,12±0,72	175,46±0,52 187,06±0,98	175,72±0,46 186,94±0,94	175,70±1,55 189,00±3,35	0,014 0,015			

Продолжение табл. I

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10
12. Морфологический лицевой индекс (%)	$\frac{H}{M}$	$\frac{361}{203}$	$96,46 \pm 0,25$	$96,46 \pm 0,42$	$96,38 \pm 0,40$	$97,67 \pm 1,13$			
			$97,14 \pm 0,50$	$96,11 \pm 0,97$	$96,94 \pm 0,79$	$94,86 \pm 2,65$	$0,974$	$1,00$	
13. Головной модуль	$\frac{H}{M}$	$\frac{558}{195}$	$330,46 \pm 0,45$	$330,24 \pm 0,61$	$330,67 \pm 0,52$	$329,68 \pm 2,25$			
			$343,73 \pm 0,35$	$343,95 \pm 1,27$	$343,24 \pm 0,93$	$347,23 \pm 3,04$	$0,098$	$1,00$	
14. Индекс ширины головы от длины головы	$\frac{H}{M}$	$\frac{558}{195}$	$81,71 \pm 0,37$	$82,13 \pm 0,52$	$82,28 \pm 0,41$	$80,72 \pm 0,74$			
			$81,92 \pm 0,28$	$82,11 \pm 0,57$	$81,74 \pm 0,38$	$82,61 \pm 0,87$	$0,149$	$1,08$	
15. Высота лба	$\frac{H}{M}$	$\frac{559}{194}$	$54,83 \pm 0,42$	$56,05 \pm 0,51$	$54,07 \pm 0,45$	$53,99 \pm 1,41$			
			$58,62 \pm 0,57$	$61,02 \pm 1,05$	$57,10 \pm 0,09$	$60,41 \pm 2,42$	$3,532$	$0,05$	
16. % высоты лба от физиогномической	$\frac{H}{M}$	$\frac{559}{194}$	$31,17 \pm 0,22$	$31,90 \pm 0,24$	$30,71 \pm 0,22$	$30,70 \pm 0,70$			
			$31,24 \pm 0,38$	$32,56 \pm 0,48$	$30,44 \pm 0,42$	$32,09 \pm 1,06$	$4,870$	$0,01$	

5) процент высоты лба от физиогномической высоты лица.

Эмпирический материал данного исследования был обработан на ЭВМ ЕС-1060 при помощи системы статистической обработки данных, созданной в ВЦ ТГУ /12/.

Результаты и обсуждение

Статистическая оценка метрических данных основных параметров головы и тела у исследуемого контингента выявила существенные различия по полу и динамике в величине некоторых показателей в возрастных группах (табл. 1).

На основании полученных данных рост эстонских студентов можно считать высоким. Средний рост 17-33-летних мужчин оказался 180,36 и женщин - 166,39 см. При сравнении средних указанных данных роста с более ранними данными /7, 8/ выясняется, что рост нашей молодежи значительно увеличился (табл. 2).

Таблица 2

Сравнение некоторых антропометрических признаков
(1956-1967 по Аулю, 1982)

При- знак	Пол Годы Воз- раст	Мужчины		Женщины	
		1956-1957	1981-1983	1956-1957	1982-1983
		18	18-19	18	18-19
1. Рост		174,1	179,9	162,5	166,7
2. Вес		66,2	76,8	50,0	62,9
3. Охват груд- ной клетки		89,2	90,5	83,6	80,3
4. Продольный диаметр го- ловы (мм)		192,1	189,0	184,6	181,4
5. Поперечный диаметр го- ловы		156,8	154,4	151,8	149,1
6. Скуловой диаметр		140,3	131,7	134,5	124,0
7. Морфологи- ческая высота лица		119,4	126,8	111,1	119,9

Вес тела женщин колеблется в пределах 61,4 \pm 3,5-62,97 \pm 0,59 кг (в среднем 62,87 кг) и у мужчин - 75,87 \pm 3,74-76,84 \pm 2,85 кг (в среднем 76,38 кг). В этом отношении можно утверждать,

что студенты, находящиеся под нашим наблюдением, физически хорошо развиты.

Охват груди у женщин составляет в среднем $82,09 \pm 0,76$ и увеличивается с возрастом, у мужчин охват груди в среднем $91,21 \pm 1,05$ см. Как видим, этот параметр у мужчин довольно большой.

Все размеры головы и лица у мужчин больше, чем у женщин, т.е. выявляется выраженный диморфизм. Такие параметры, как продольный диаметр головы, поперечный диаметр головы и скуловой диаметр у мужчин несколько меньше, чем у обследованных того же возраста по сравнению с данными Ю. Ауля в 1956-1967 гг. (см. табл. 2). Вместе с общей длиной морфологическая и физиогномическая высота лица у обследованных больше по сравнению с данными Ю. Ауля. Это согласуется с положением, что по генерациям выявляется тенденция к увеличению антропометрических показателей /6/.

Доминирует узкий и длинный тип лица, на что указывает высокий морфологический лицевой указатель.

Полученные нами результаты сгруппированы по рекомендациям В.Ю. Курляндского /9/ и представлены в таблице 3.

Таблица 3

Распределение изучаемого контингента по величине морфологического индекса

Пол	Величина индекса	83,9		84,0—87,9		88,0		Всего
	Тип лица	Широкое лицо		Лицо средней ширины		Узкое лицо		
		%		%		%		
Мужчины		16	8,0	15	7,5	169	84,5	200
Женщины		19	3,3	39	6,8	516	89,9	574
В с е г о		35	4,5	54	7,0	685	88,5	744

Из приведенной таблицы видно, что основной контингент (88,5%) студентов принадлежит к группе узколицых. Матрица корреляции явно указывает на тесную взаимосвязь между антропометрическими признаками (табл. 4). Чем выше рост, тем длиннее голова и уже лицо исследуемого.

В таблице приведены коэффициенты линейной корреляции, характеризующие зависимость между анализированными антропо-

Таблица 4

Характеристика взаимосвязи антропометрических признаков на
основе коэффициента линейной корреляции (r)

I. 1,000											
2. 0,547	1,000										
3. 0,156	0,261	1,000									
4. 0,089	-0,016	-0,006	1,000								
5. 0,386	0,525	0,125	-0,104	1,000							
6. 0,270	0,372	0,091	-0,064	0,663	1,000						
7. 0,262	0,256	0,134	-0,118	0,404	0,165	1,000					
8. 0,194	0,330	0,080	-0,112	0,287	0,091	0,427	1,000				
9. 0,112	0,257	-0,011	-0,021	0,204	0,185	0,284	0,252	1,000			
10. 0,330	0,317	0,188	0,023	0,311	0,202	0,296	0,273	0,307	1,000		
II. 0,363	0,316	0,010	0,022	0,427	0,341	0,248	0,164	0,135	0,461	1,000	
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	

$n = 316$; $r_{0,05} = 0,131$; $r_{0,001} = 0,219$

I. рост, 2. вес, 3. охват грудной клетки, 4. экскурсии грудной клетки, 5. окружность головы, 6. продольный диаметр головы, 7. поперечный диаметр головы, 8. наименьшая ширина лба, 9. скуловой диаметр, 10. морфологическая высота лица, II. физиологическая высота лица.

метрическими параметрами.

На основе собранного нами материала можно прийти к выводу, что в разрезе возрастных групп отмечается увеличение скулового диаметра, ширины лба и морфологической высоты лица, т.е. продолжается рост черепа. За поколение рост увеличился примерно на 5 см, лицо стало уже и длиннее. Приведенные данные позволяют определить доминирующий тип лица эстонских студентов, что указывает на возможность более частого распространения некоторых стоматологических заболеваний.

Литература

1. Гинзбург В.В. Элементы антропологии для медиков. Л., 1963, с. 215.
2. Курляндский В.Д., Хватова В.А., Воложин А.И., Лавочкин М.И. Методы исследования в ортопедической стоматологии. Ташкент, 1973, с. 45-46.
3. Лыби-Калнин М.О., Лехтис Ю.Х. Сравнительный анализ антропометрических показателей головы у больных с врожденными расщелинами губы и неба у лиц нормальной популяции. - В кн.: Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей: Тез. докл. X Респ. конф. стоматологов Эстонской ССР. Тарту, 1983, с. 235-237.
4. Марк К. Антропометрия прибалтийско-финских народов. Таллин, 1975, с. 129.
5. Окушко В.Р. Антропометрические аспекты проблемы кариеса зубов и пародонта: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1970.
6. Aul J. Maailmasõja antropoloogilisest mõjust saarlastele. - In: Tartu Ülikooli Zooloogia Instituudi ja muuseumi tööd. Tartu, 1933, nr. 13. - 18 lk.
7. Aul J. Eesti kooliõpilaste füüsilise arengu hindetabelid. - Tallinn: Valgus, 1974. - 20 lk.
8. Aul J. Eesti kooliõpilaste antropoloogia. - Tallinn: Valgus, 1982. - 139 lk.
9. FDI Technical Report, 1977, N 14.
10. Lõvi M., Heapost L., Liivak M.-K. Mõningatest füüsilise arengu näitajatest kaasasündinud huule- ja suulaelõhedega lastel. - In: VIII vabariikliku stomatoloogide konverentsi materjalid. Tartu (TRÜ), 1973, lk. 52-56.
11. Martin R. Anthropologie in systematischen Darstellung. Stuttgart, 1957.
12. Programme kõigile. Tartu, 1984. - 118 lk.

SOME ANTHROPOMETRIC FEATURES OF THE HEAD AND BODY OF THE ESTONIAN STUDENTS

M. Saag, R. Vasar, S. Russak, E. Leibur,
L. Karu, H. Karu, Ü. Lehtis, R. Redi

S u m m a r y

The anthropometric study of 819 Estonian students was carried out in 1981 - 1983. Some anthropometric features of head and body: 1) height; 2) weight; 3) thorax perimeter; 4) excursions of thoracis; 5) head perimeter; 6) length of head; 7) width of head; 8) the least width of forehead; 9) zygomatic width; 10) morphological height of face; 11) physiognomical height of face (table 1) were estimated. On the basis of the measurements facial morphological index was devised. Comparing the measurements in age groups the increase of morphological height and zygomatic width was observed in the second age group.

On the basis of the value of the morphological index of face with the mean value of 95.46 ± 0.25 in women and 97.14 ± 0.50 in men. It can be concluded that most (88.5 per cent) of the Estonian students have a narrow and high face (table 3), which may determine the prevalence of stomatological pathology.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ФЛЮОРОЗА И ГИПОПЛАЗИИ ЗУБОВ В УСЛОВИЯХ ЭСТОНСКОЙ ССР

Н.А. Вихм

Большинство авторов /2, 7, 11, 13 и др./ считает, что флюорозом поражаются лишь постоянные зубы у тех лиц, которые во время формирования и развития зубов проживали в местностях, где вода и почва содержали повышенное количество солей фтора. Увеличение концентрации фтора в питьевой воде от 1,5 до 2,0 мг/л вызывает поражаемость зубов флюорозом у $32,5 \pm 1,02$ /13/ и $38,3 \pm 3,1\%$ /7/ обследованных, а при дальнейшем повышении его содержания в пределах 2,6–3,1 мг/л наблюдалась пораженность флюорозом зубов у $49,52 \pm 0,84$ /13/ до $54,1\%$ /11/. Молочные зубы, как правило, не поражаются флюорозом, что объясняется способностью плаценты задерживать поступление излишнего количества фтора в организм зародыша /3/. Во второй половине беременности проницаемость плаценты для различных веществ (в том числе и для фтора) увеличивается /5/. На основе этого некоторые авторы /12, 8/ находили пятнистую эмаль и на молочных зубах, чаще всего были поражены симметрично вторые временные моляры. Несмотря на то, что в очагах эндемического флюороза снижается интенсивность кариеса зубов у населения этого района, клинические изменения в зависимости от тяжести флюороза создают эстетический дефект.

Гипоплазия зубов по сравнению с флюорозом является менее изученным поражением твердых тканей зуба. Предполагают, что именно гипоплазия создает предрасположенность к кариозному поражению в течение жизни индивида. Этиопатогенез гипоплазии как и флюороза связывается с угнетением амелобластов в период организации белковых структур и минерализации твердых тканей /9, 18/. Развитие гипопластических зубов связывается с нарушением метаболических процессов в антенатальном периоде развития или с перенесенными в раннем детстве заболеваниями. Касаясь вопроса изучения влияния факторов окружающей среды, способствующих или предупреждающих развитие гипоплазии зубов, в зарубежной литературе приводятся отдельные данные о том, что оптимальное содержание фтора в питьевой воде способствует уменьшению частоты гипоплазии зубов /5, 16, 17/.

В отечественной литературе, наоборот, отмечается /1/, что распространенность гипоплазии эмали не зависит от содержания фтора в воде и от возраста индивида до начала употребления фтор-содержащей воды. Эпидемиология этого вида поражения зубов в связи с географическими условиями не изучена и данные о частоте гипоплазии зубов противоречивы, причем у большинства авторов они представлены без дифференцирования отдельных форм поражений. На основе собственных и литературных данных С.В. Дьякова /4/ делает вывод, что у детей, перенесших тяжелые заболевания, частота поражения зубов гипоплазией достигает 50%, а у здоровых детей зубы поражены в пределах 2-14 ‰. В.С. Иванов /6/ предполагает, что в современных социальных условиях эта патология выявляется при общем обследовании не чаще чем у 4% детей. Л.Б. Треймане /14/, обследуя школьников в Латвийской ССР, выявила поражаемость зубов гипоплазией в 2,76-11,25% случаев, что в среднем составляет 6,25±0,23%.

Материал и методика

Исходя из вышесказанного нами были выдвинуты для изучения следующие вопросы. Выяснить распространенность и клинические формы поражения флюорозом и гипоплазией постоянных зубов у детей и юношества в различных климато-географических зонах Эстонской ССР. Одновременно предполагалось изучить влияние фтора, содержащегося в употребляемой питьевой воде, на частоту поражаемости зубов не только флюорозом, но и гипоплазией нефлюорозного происхождения. Выявить влияние искусственно с противокариозной целью фторированной питьевой воды на целостность структуры зубов. Выяснить основные принципы профилактики поражаемости зубов флюорозом и гипоплазией в условиях нашей республики.

В целях изучения поставленных нами задач проводилось клиническое обследование состояния полости рта у школьников в различных населенных пунктах, находящихся на территориях северной, южной и западной материковых частей и на островах Сааремаа и Хийумаа. Всего приводятся данные о поражаемости зубов некариозного происхождения у 16 588 школьников, из них 7 987 лиц мужского и 8 601 женского пола в возрасте от 7 до 18 лет. В гор. Таллине осмотры школьников были проведены в начальные годы искусственного фторирования питьевой воды, затем повторно с целью изучения эффективности влияния фторированной питьевой воды на целостность зубов. В гор. Таллине,

Пярну и Тарту, где осмотры проходились в отдельных районах города, обследованные школьники группировались в зависимости от источника постоянно употребляемой питьевой воды. Пределы содержания фтора в основных эксплуатируемых водоносных комплексах или горизонтах изучаемого населенного пункта учитывали по данным санитарно-эпидемиологических станций.

В число изучаемых результатов включены данные только тех обследованных, которые проживали в данной местности с рождения или прибыли и проживали там в период минерализации зубов. Общее состояние организма оценивали на основании индивидуальных медицинских карт обследованных, учитывая состояние здоровья в момент обследования, перенесенные заболевания и данные физического развития. Клинические формы флюороза и гипоплазии выделяли по классификациям, предложенным В.К. Патрикеевым /10/. Цифровой материал подвергли обработке на ЭВМ "Минск-32" в ВЦ Тартуского госуниверситета. Получены средние величины (\bar{M}) и их 95%-ые доверительные границы ($\bar{M} \pm m \cdot t$) обследованных, зубы которых были поражены гипоплазией или флюорозом. Определяли коэффициенты корреляции и величину статистики χ^2 .

Результаты и их обсуждение

Из данных, представленных в таблице, следует, что поражаемость зубов флюорозом при оптимальной концентрации фтора ($0,7-1,0$ мг/л) в питьевой воде встречается в среднем у $6,6 \pm 0,5\%$ обследованных, причем у $4,3\%$ из них она выражена в легкой штриховой форме. При концентрации фтора в пределах $1,0-0,8$ мг/л зубы поражены у $12,9 \pm 4,3 - 6,8 \pm 2,2\%$ обследованных, а при снижении его концентрации до $0,7$ мг/л поражаемость зубов заметно снижается. Так, у обследованных из Кохтла-Ярве признаки флюороза встречались только у $1,2\%$ лиц. Употребление питьевой воды с повышенной концентрацией фтора вызвало флюорозное поражение зубов у $41,2 \pm 5,1\%$ обследованных в с.п. Виртсу, где содержание фтора достигает 5 мг/л. При этом зубы поражены и в таких тяжелых формах как эрозивная ($7,5\%$) и меловидно-крупчатая ($17,3\%$). При концентрациях фтора $2-3$ мг/л (Лихула, Казари, I-й район гор. Пярну) уменьшались частота пораженных лиц в пределах от $27,3 \pm 3,3$ до $28,2 \pm 3,6\%$ и интенсивность клинической картины поражения.

Из данных представленной таблицы следует, что частота в общем и отдельных клинических форм гипоплазии зубов также в

некоторой мере зависит от содержания фтора в употребляемой питьевой воде. Если в населенных пунктах, где содержание фтора находится в пределах оптимальной концентрации, системная гипоплазия в пятнистой форме обнаружена только у 1,7% лиц, тогда как при сниженном содержании фтора поражение зубов этой формой установлено у 4,6% обследованных. В условиях употребления питьевой воды с повышенным содержанием фтора этот вид поражения зубов встречался только у 0,5% обследованных. Доказательством положительного влияния фтора в предупреждении системной гипоплазии является и тенденция снижения поражаемости зубов у детей в гор. Таллине за 1975-1978 гг. в связи с искусственным фторированием воды. Деформация зубов в виде рахитических наблюдалась у 1,3-1,6%, причем определенное увеличение частоты этого порока отмечается в некоторых сельских поселках и на территории северной части республики. Предполагается, что кроме климатических условий имеют значение и социально-экономические факторы. Помимо рахита удалось установить достоверную зависимость в развитии гипоплазии после перенесения в раннем возрасте заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе дизентерии. Очаговое поражение эмали на нескольких соседних зубах или только на одном зубе типа Турнера оказалось весьма высоким (2,7-6,8%). Так как этот вид гипоплазии считается результатом проникновения инфекции в фолликулы из воспалительного очага вокруг верхушки корней молочных зубов, нужно последовательно и качественно лечить их или удалять.

Из анализа данных настоящей работы следует, что частота поражения зубов флюорозом и гипоплазией в условиях нашей республики значительна, составляя всего от $32,2 \pm 1,5$ до $12,5 \pm 0,3\%$ в зависимости прежде всего от содержания фтора в употребляемой питьевой воде. В целях профилактики флюороза зубов желательно в некоторых населенных пунктах смешивать воду с повышенным и малым содержанием фтора. С целью предотвращения нарушения структуры твердых тканей зубов в виде гипоплазии требуется осуществлять профилактику заболеваний беременной женщины и раннего детского возраста, а также проводить противокариозные мероприятия с учетом условий внешней среды, начиная с раннего развития ребенка.

Таблица

Частота и клинические формы флюороза и гипоплазии зубов у детского и юношеского населения в условиях Эстонской ССР

Места осмотра	Количество обследованных	Зубы поражены флюорозом или гипоплазией, всего		Частота поражения зубов				Клинические формы флюороза зубов, в %				Клинические формы гипоплазии зубов, в %		
		обсл. чел.	в %	флюорозом		гипоплазией		микро-вал	пятнистая	меловидно-крапчатая	эрозивная	очаговая (местная)	чистейшая форма	
				обсл. чел.	в %	обсл. чел.	в %						пятнистая	расклеванные зубы
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
<u>Пределы содержания фтора в питьевой воде 1,5-5,0 мг/л</u>														
с.п. Вирску	318	137	43,1±5,1	131	41,2±5,1	6	1,9±1,4	7,9	8,5	17,3	7,5	1,3	0	0,6
с.п. Анкула,	629	213	33,9±3,5	172	27,3±3,3	41	6,5±1,9	11,1	10,5	5,1	0,6	4,8	0,6	1,1
с.п. Калари														
г. Парку 3-й район	585	200	34,2±3,8	165	28,2±3,6	35	6,0±1,9	4,3	19,2	4,4	0,3	3,3	0,3	2,4
г. Парку 2-й район	516	139	26,9±3,8	116	22,4±3,5	23	4,5±1,8	3,1	17,6	1,7	0	2,9	0,4	1,2
г. Хаапсалу	1011	296	29,3±2,8	263	26,0±2,7	33	3,3±1,1	4,8	16,5	4,7	0	1,6	0,6	1,1
Всего	3069	985	32,2±1,5	847	27,7±1,4	138	4,5±0,7	6,1	15,1	5,5	1,0	2,7	0,5	1,3
<u>Пределы содержания фтора в питьевой воде 0,7-1,0 мг/л</u>														
г. Парку 3-й район	566	103	18,2±2,9	61	10,8±2,3	42	7,4±2,0	4,8	5,1	0,9	0	5,1	1,1	1,2
с.п. Таабла	209	37	17,7±4,9	27	12,9±4,3	10	4,8±2,8	3,8	5,3	3,8	0	1,0	1,4	2,4
с.п. Турба	259	63	24,3±4,8	30	11,6±3,6	33	12,7±3,7	8,1	3,1	0,4	0	8,1	1,9	2,7
г. Кайгисепи	981	178	18,1±2,3	87	8,8±1,7	91	9,2±1,7	6,9	1,7	0,2	0	6,2	1,8	1,2
г. Кярда	498	58	11,6±2,8	34	6,8±2,2	24	4,8±1,8	3,6	3,0	0,2	0	2,8	0,6	1,4
с.п. Кийна	231	22	9,5±3,5	14	6,1±2,9	8	3,4±2,2	3,9	2,2	0	0	1,7	0,4	1,3
г. Кийвими	370	54	14,6±3,6	30	8,1±2,8	24	6,5±2,5	6,5	1,3	0,3	0	4,3	1,6	0,6
г. Кохтла-Ярве	1124	151	13,4±2,0	14	1,2±0,6	137	12,2±1,9	0,8	0,3	0,1	0	8,4	2,6	1,2
г.п. Песон	701	107	15,2±2,5	29	4,1±1,4	78	11,1±2,2	4,1	0	0	0	5,7	2,3	3,1
г.п. Аэари														
Всего	4939	773	15,7±0,8	326	6,6±0,5	447	9,0±0,6	4,3	1,9	0,4	0	5,7	1,7	1,6

Продолжение табл.

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Содержание фтора в питьевой воде 0,5 мг/л														
г. Таллин	1273	228	17,9±2,1	12	0,9±0,5	216	16,9±2,1	0,4	0,5	0	0	7,9	6,8	2,2
г. Вилья	678	121	17,8±2,8	3	0,4±0,4	118	17,4±2,7	0,4	0	0	0	9,0	5,7	2,7
г. Вуу	728	56	7,7±1,8	3	0,4±0,3	53	7,3±1,8	0,4	0	0	0	4,3	2,0	1,0
г.п. Пыла и округность	906	91	10,0±2,3	0	0	91	10,0±2,3	0	0	0	0	2,2	7,4	0,4
г. Зава и округность	1074	117	10,7±1,8	6	0,6±0,3	111	10,3±1,7	0,4	0,2	0	0	5,8	3,3	1,2
г. Тарту (один район)	1463	115	7,9±1,4	11	0,8±0,5	104	7,1±1,3	0,8	0	0	0	3,3	3,1	0,7
с.п. Лякке	568	113	19,9±3,2	21	3,7±1,5	92	16,2±2,9	3,2	0,5	0	0	9,7	3,7	2,8
Всего	6690	841	12,5±0,3	56	0,8±0,1	785	11,7±0,5	0,6	0,2	0	0	5,7	4,6	1,4
В УЛОМАНКИ МОНГУСТЕРНОГО ОДНОКРОВИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ														
г. Таллин 1975 г.	1113	172	15,5±2,1	21	1,9±0,8	151	13,6±2,0	1,4	0,5	0	0	7,7	4,1	1,8
г. Таллин 1978 г.	787	101	12,8±1,9	29	3,6±1,0	72	9,2±1,6	3,0	0,6	0	0	5,6	2,7	0,9
Всего	1900	273	14,4±1,5	50	2,6±0,7	223	11,7±1,4	2,1	0,5	0	0	6,8	3,5	1,4

Литература

1. Бабель И.В. О роли фтора питьевой воды в распространенности гипоплазии эмали зубов. - В кн.: Научно-практическая конференция по вопросам стоматологии детского возраста. М., 1969, с. 95-98.
2. Габович Р.Д. Фтор в питьевых водах и его влияние на зубы. - Стоматология, 1950, № 3, с. 68-71.
3. Габович Р.Д., Минх А.А. Гигиенические проблемы фторирования питьевой воды. М., 1979.
4. Дьякова С.В. Некоторые вопросы патогенеза гипоплазии эмали зубов (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. наук. М., 1965, с. 3-16.
5. Жемкова З.П., Топчиева О.И. Клинико-морфологическая диагностика недостаточности плаценты. Л., 1973, с. 78-79.
6. Иванов В.С. Патология зубов некариозного происхождения. М., 1979, с. 3-16.
7. Кийк В. Данные о флюорозе зубов у детского населения в Эстонской ССР. - В кн.: У Всесоюзный съезд стоматологов: Мат. докл. М., 1968, с. 83-84.
8. Крылов С.С., Петцольд К. Прорезывание временных зубов и их поражение флюорозом при повышенном содержании фтора в питьевой воде. - Стоматология, 1982, № 1, с. 75-77.
9. Патрикеев В.К. Изучение эмали зуба при гипоплазии и флюороза под электронным микроскопом. - Стоматология, 1967, № 4, с. 19-21.
10. Патрикеев В.К. и соавт. Некариозные поражения зубов: Методические рекомендации. М., 1973, с. 3-42.
11. Пашаев Ч.А. Особенности распространения и течения некоторых стоматологических заболеваний в очагах эндемического флюороза в условиях Азербайджана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967, с. 3-17.
12. Рыбаков А.И., Базилян Г.В. Состояние зубов у детей в очаге эндемического флюороза. - Стоматология, 1972, № 1, с. 42-48.
13. Рыбаков А.И. и соавт. Карис и флюороз зубов у детей и юношей в очагах эндемического флюороза Туркмении.

- В кн.: Труды III съезда стоматологов РСФСР. Волгоград, 1976, с. 69-75.

14. Треймане Л.Б. Кариес зубов у школьников, организация их планового лечения и некоторые вопросы профилактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Рига, 1970, с. 3-45.
15. Ast D.B., Smith D.J., Wachs B., Cantwell K.T. Newburg - Kingston caries fluorine study. XIV. Combined clinical and roentgenographic dental findings after ten years of fluoride experience. - J. Amer. Dent. Ass., 1956, vol. 52, N 3, p. 314 - 325.
16. Forrest J.R., James P.M.C. Abundant study of enamel opacities and dental caries prevalence after eight years of fluoridation of water. - Brit. Dent J., 1965, vol. 119, N 7, p. 319 - 322.
17. Tank G., Storvick Cl.A. Caries experience of children one to six years old in two Oregon communities (Corvallis and Albany). II. Relation of fluoride to hypoplasia malocclusion and gingivitis. - J. Amer. Dent. Ass., 1965, vol. 70, N 1, p. 100 - 104.
18. Vahl J., Riedel H. Mikromorphologische Strukturanomalien des Zahnschmelzes bei Mindermineralisation (Schmelzhypoplasie). - Deutsch. Zahnärztl. Z., 1968, Bd. 23, N 3 (II), S. 289 - 297.

THE EPIDEMIOLOGY OF FLUOROSIS AND DENTAL HYPOPLASIA IN THE CONDITIONS OF THE ESTONIAN SSR

N. Vihm

S u m m a r y

In the different climatic-geographical areas of the Estonian SSR 16,588 pupils of both sexes (7 - 18 years of age) were under investigation. The results of the study showed that the damage caused by fluorosis and dental hypoplasia occurred quite frequently, i. e. in 32.2 ± 1.5 to 12.5 ± 0.3 per cent of the investigated pupils, depending mainly on the fluorine content in the drinking water. The occurrence of dental fluorosis increased from 6.6 ± 0.5 per cent in the case of optimum fluorine content (0.7 - 1.0 mg/l) to 27.3 ± 3.3 - 28.2 ± 3.6 per cent in the case of higher fluorine concentration (2 - 3 mg/l). Consumption of the drinking water of higher fluorine content (up to 5 mg/l) caused the intensive fluorosis in 41.1 ± 5.1 per cent of the pupils. The frequency of occurrence of systematic hypoplasia was lower in those areas where the drinking water of optimum or higher fluorine concentration was consumed. The favourable effect of fluorine on the formation of dental structure can be affirmed also by the decrease in the occurrence of hypoplasia in the children living in Tallinn where the drinking water is artificially fluoridated. Hypoplasia occurred most frequently in the pupils who had suffered from rachitis and abdominal-intestinal disorders.

КАРИЕС ЗУБОВ У СТУДЕНТОВ ТАРТУСКОГО ГОСУНИВЕРСИТЕТА

С.А. Руссак, Р.А. Васар

Кариез зубов имеет наибольшее распространение по сравнению с другими стоматологическими заболеваниями. Эпидемиологические данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о массовом поражении зубов кариесом людей любого возраста. В экономически развитых странах из 10 человек 8-9 нуждаются в лечении этой патологии зубов /3/. Заболеваемость зубов кариесом в отдельных климато-географических и административных местностях не одинаковая. Исследования Н.Вихм, С. Руссак, В. Кийк и А. Адари показали, что распространенность кариеса в различных географических районах Эстонской ССР у молодежи является высокой и колеблется в пределах 80-100%.

Поскольку в последнее время здоровью студентов уделяется все большее внимание, то целью настоящей работы являлось изучение состояния твердых тканей зубов этого контингента. По литературным данным Е.В. Боровский и П.А. Леус /2/ обнаружили при обследовании студентов младших курсов медицинско-стоматологического института в Москве кариес и его осложнения у 92%, интенсивность поражений у студентов составила от 7 до 12 зубов. Распространенность кариеса среди такого же контингента в нашей республике раньше изучали Е. Якобсон /8/, С. Руссак, Т. Пальм и др. /9/, В. Кийк /6/ и Х. Кару, Н. Вихм, М. Нильсон /3/. По материалам Е. Якобсон распространенность кариеса колеблется у студентов от 90,8 до 97,8%. С. Руссак и соавторы нашли зубной кариес у 85,1-98,5% студентов.

Настоящее исследование проводилось в 1981-1983 гг. у 833 студентов Тартуского госуниверситета в возрасте от 17 до 33 лет. Среди обследованных насчитывалось 615, т.е. 73,6% женщин и 220, т.е. 26,4% мужчин. По рекомендациям ВОЗ (1977) студенты распределялись на 3 возрастные группы: I - от 17 до 19 лет; II - от 20 до 24 лет; III - от 25 до 33 лет. Первая группа состояла из 289 студентов, вторая - из 462 и третья - из 39 студентов. Изучались распространение и интенсивность

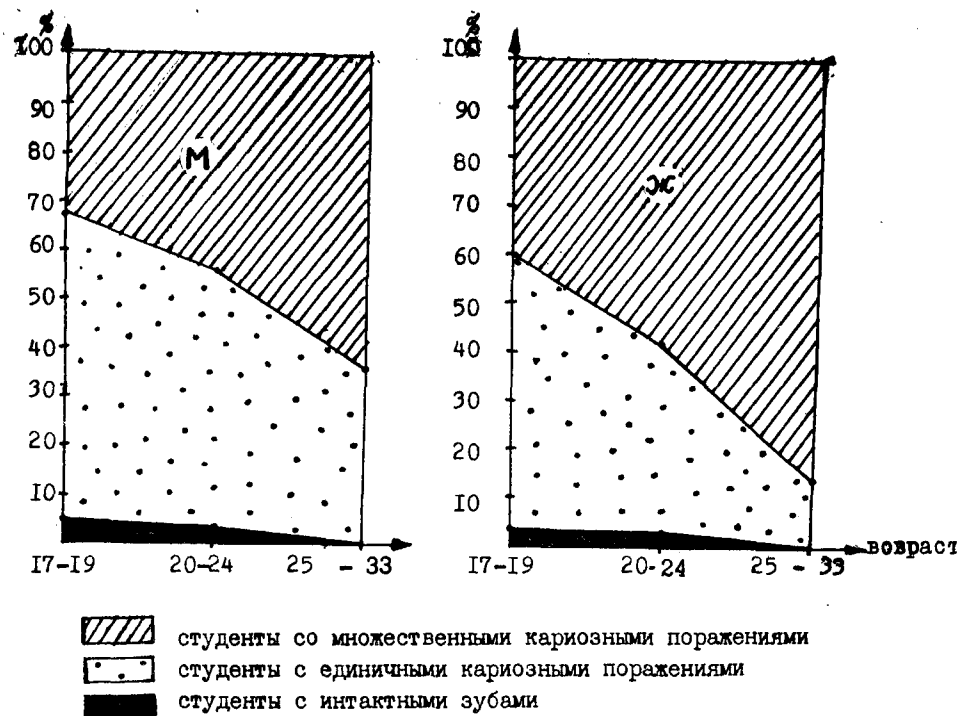


Рис. I. Зависимость активности кариеса от пола и возраста.

поражения кариесом зубов. По различной активности поражения кариесом мы выделили 3 группы обследуемых: 1) студенты с интактными зубами; 2) студенты с одиночными кариозными поражениями; 3) студенты с множественными кариозными поражениями (КПУ больше 9).

Полученные нами данные были обработаны на ЭВМ ЕС-1060 при помощи системы статистической обработки данных, созданной в ВЦ Тартуского госуниверситета /10/.

Из наших данных вытекает, что общее распространение кариеса у обследованного контингента составляло от 95,45 до 100%. Заметного различия в распространении кариеса у женщин и мужчин нами не установлено, соответственно 96,67 и 96,59%. В связи с повышением возраста увеличивается не только распространенность кариеса в обеих половых группах, но и количество лиц с множественными кариозными поражениями. В то же время нами обнаружено, что женщин с множественными поражениями больше по сравнению с мужчинами. В 17-19-летнем возрасте множественный кариес встречается, по нашим данным, у 40,37% женщин и у 33,33% мужчин, а в 24-33-летнем возрасте - соответственно 86,98% и 64,29%. Во второй возрастной группе распространение кариеса у мужчин даже несколько превышает тот же показатель у женщин, у 20-24-летних мужчин распространение кариеса установлено в 96,80% случаев, у женщин - в 96,66%. Различия в распространении кариеса и показателя КПУ по полу и возрасту представлены в таблице 1.

Интенсивность кариеса по показателю КПУ (среднее количество кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) зубов на одного обследованного) оказалась у женщин гораздо выше, чем у мужчин (у женщин КПУ - 9,88, у мужчин - 8,24) и этот показатель повышается с возрастом. У женщин повышается КПУ от 8,79 до 14,13, у мужчин - от 6,98 до 10,57. Изменения показателя КПУ с возрастом см. рис. 2.

Изучая данные анамнеза, видим, что из 379 женщин в 57,78% случаев зубной кариес возникал в дошкольном возрасте, у 32,19% - в начальной школе, у 6,60% - в средней школе и у 3,43% - во время учебы в вузе. Из 118 обследованных мужчин у 54,24% зубной кариес обнаружили впервые в дошкольном возрасте, у 30,51% - в начальной школе; у 11,02% - в средней школе и у 4,24% - в университете. Из этого явствует, что у большинства студентов зубной кариес возникал уже в дошкольном возрасте.

Таблица I

Различия в распространении кариеса и в показателе КПУ по полу и возрасту

Возраст	Пол	Всего	Распространенность кариеса			Обследованные с единичными кариозными поражениями			Обследованные со множественными кариозными поражениями			КПУ		
			%	±	m	%	±	m	%	±	m	\bar{x}	±	m
17-19	М	66	95,45	±2,6		62,12	±6,0		33,33	±5,8		6,98	±0,7	
	Ж	218	96,33	±1,3		55,96	±3,37		40,37	±3,3		8,79	±0,3	
20-24	М	125	96,80	±1,6		52,00	±4,5		44,80	±4,4		8,61	±0,5	
	Ж	329	96,66	±0,9		38,61	±2,7		58,05	±2,7		10,31	±0,27	
25-33	М	14	100,00	±0,0		35,71	±13,4		64,29	±13,3		10,57	±1,4	
	Ж	23	100,00	±0,0		13,02	±7,1		86,98	±7,1		14,13	±0,96	
В с е г о	М	205												
	Ж	570												

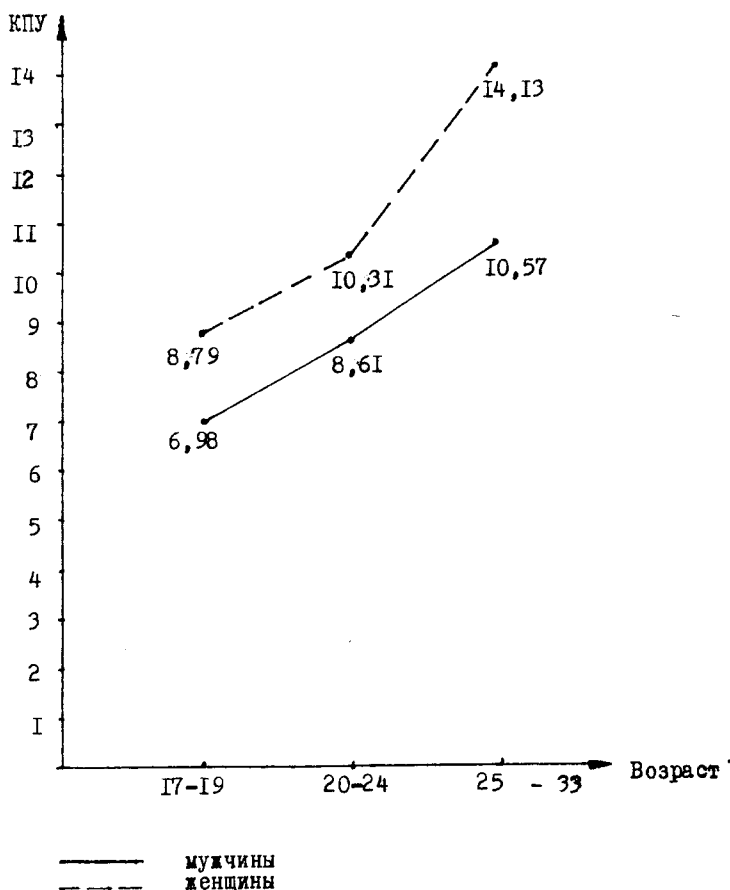


Рис. 2. Изменения показателя КПУ в связи с возрастом.

Из анализа результатов исследования можно вывести, что

1) распространенность кариеса зубов у студентов ТГУ высокая и составляет от 95,45 до 100%;

2) на 1 обследованного приходится в среднем 9,47 кариесом пораженных зубов;

3) распространенность и интенсивность кариеса повышается с возрастом;

4) интенсивность кариеса у женщин выше по сравнению с мужчинами.

Литература

1. Адари А.Д. Распространенность и интенсивность поражения кариесом зубов у школьников Вильяндиского района. - В кн.: Актуальные вопросы стоматологии: Мат. IX Респ. конф. стоматологов Эстонской ССР. Таллин, 1979, с. 52-57.
2. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. М., 1979.
3. Грошиков М.И. Профилактика и лечение кариеса зубов. М., 1980.
4. Леус П.А. Эпидемиология кариеса среди взрослого населения Народно-демократической Республики Йемен. - Теория и практика стоматологии. М., 1976, с. 100-102.
5. Кару Х.Х., Вихм Н.А., Нильсон М.Я. Кариес зубов у первокурсников Эстонской сельскохозяйственной академии. - В кн.: Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей: Тез. докл. X Респ. конф. стоматологов Эстонской ССР. Тарту, 1983, с. 139-143.
6. Кийк К.Х. Кариес зубов у студентов. - В кн.: Заболевания зубочелюстной системы и слизистой оболочки полости рта. Тарту, 1980, с. 83-86. (Уч. зап. Тарт. ун-та, вып. 555).
7. Руссак С.А., Вихм Н.А., Кыдар А.М. Распространенность кариеса и поражаемость зубов по группам у школьников. - В кн.: Труды по медицине ХХХ. Труды по физиологии и патологии материнства и детства. Тарту, 1975, с. 263-268.
8. Jakobson E. Tartu üliõpilaste tervislikust seisundist. - Eesti Arst, 1936, nr. 7, lk. 566 - 576.
9. Palm T., Russak S. Tartu Riikliku Ülikooli üliõpilaste suuõõne seisundist. Tartu, 1960.
10. Programme kõigile. Tartu, 1984, lk. 118.

THE PREVALENCE OF DENTAL CARIES AT THE STUDENTS OF TARTU
STATE UNIVERSITY

R. Vasar, S. Russak

S u m m a r y

The prevalence and intensity of dental caries in correlation to age and sex was investigated in 833 17 to 33 year-old students.

The prevalence of dental caries was high, extending from 95.45 to 100 per cent.

The value of DMF index was higher in women than in men (correspondingly 9.88 and 8.24) and showed a significant increase statistically ($p=0.05$) with age (from 8.79 to 14.13 in women and from 6.98 to 10.57 in men).

On the basis of the questionnaire the occurrence of dental caries was first registered mostly before school (in 57.78 per cent of women and in 54.24 per cent of men).

АКТИВНОСТЬ КАРИЕСА ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ГИГИЕНИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПОЛОСТИ РТА

Н.А. Вихм

Гигиеническое состояние полости рта является весьма важным фактором предупреждения стоматологических заболеваний, прежде всего кариеса зубов и воспалительных процессов пародонта. В то же время результаты проводимых социально-гигиенических обследований среди школьников свидетельствуют, что в группе младших школьников всего около 28,7% чистят зубы регулярно, а 41,4% ухаживают за полостью рта нерегулярно. В группе старших школьников (12-14 лет) регулярно ухаживают за полостью рта 30%, нерегулярно - 53%, остальные совсем не чистят зубы /8/. В.С. Харитон с соавт. /9/ приходит к выводу, что 79% школьников в возрасте от 7 до 17 лет имеют неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. О корреляции между показателями состояния зубов, десен и гигиены полости рта сообщает ряд авторов /1, 3, 7, 9, 13, 16, 17/.

Микроорганизмы, накопленные в зубной бляшке, находятся в непосредственном контакте с поверхностью зуба и осуществляют процесс ферментации пищевых углеводов /4, 5, 6, 12, 20/. При кариесе обнаружен дисбактериоз зубной бляшки за счет усиленного размножения гликолитических бактерий - лактобацилл и стрептококков /10, 19/. В настоящее время одним из решающих факторов в развитии кариеса считается снижение pH до критических цифр (в пределах от 5,2 до 4,0), особенно во внутренних слоях зубной бляшки, непосредственно прилегающих к поверхности эмали /14, 15, 18/. При критических значениях pH, до нейтрализации этих кислот слюной, возможна деминерализация эмали /2, 5, 6/. При этом более устойчивые условия для кислотообразования и развития деминерализации создаются в трудноочищаемых и ретенционных пунктах зуба /11/.

Материал и методика

В ходе клинического обследования школьников в возрасте от 7 до 18 лет с целью изучения стоматологических заболева-

Таблица I

Активность кариеса зубов у мальчиков при различном гигиеническом
состоянии полости рта

						В среднем $M \pm m \cdot t$	Статистическая значимость	
Индекс гигиены, баллы	I	2	3	4	5	2,98 \pm 0,06		
Количество обследо- ванных	101	564	428	280	204	1577	χ^2	χ^2
в %—х	6,4	35,76	27,14	17,76	12,94	100,0		
КПУ-зубов	1,81 \pm 0,39	3,77 \pm 0,28	5,42 \pm 0,42	5,18 \pm 0,52	6,39 \pm 0,74	4,68 \pm 0,21	0,257	305,2
кп-зубов	0,49 \pm 0,22	1,66 \pm 0,23	1,88 \pm 0,26	1,62 \pm 0,31	1,83 \pm 0,46	1,66 \pm 0,13	0,069	115,3
КП-поверхностей	2,04 \pm 0,50	4,04 \pm 0,31	5,69 \pm 0,47	5,40 \pm 0,55	6,85 \pm 0,85	4,97 \pm 0,23	0,241	364,6
кп-поверхностей	0,57 \pm 0,27	1,86 \pm 0,27	1,93 \pm 0,28	1,74 \pm 0,34	1,97 \pm 0,48	1,79 \pm 0,15	0,055	134,8
КП-жевательных поверхностей	1,41 \pm 0,32	2,75 \pm 0,19	3,55 \pm 0,25	3,55 \pm 0,33	4,21 \pm 0,41	3,21 \pm 0,13	0,237	189,9
КП-других по- верхностей	0,63 \pm 0,26	1,30 \pm 0,18	2,14 \pm 0,29	1,87 \pm 0,31	2,64 \pm 0,53	1,76 \pm 0,14	0,180	204,6
Осложненный кариес пост. зубов	0,09 \pm 0,06	0,28 \pm 0,06	0,56 \pm 0,1	0,60 \pm 0,13	1,03 \pm 0,20	0,50 \pm 0,05	0,265	173,6

Таблица 2

Активность кариеса зубов у девочек при различном гигиеническом
состоянии полости рта

						В среднем M + m t	Статистическая значимость	
Индекс гигиены, баллы	1	2	3	4	5	2,91±0,05		
Количество обследо- ванных	96	664	488	286	193	1727	r	χ ₂
в %-х	5,56	38,45	28,26	16,56	11,18	100,0		
КПУ-зубов	2,26±0,54	4,67±0,27	6,21±0,38	6,55±0,58	7,27±0,84	5,57±0,21	0,260	410,9
кп-зубов	0,65±0,30	1,25±0,18	1,68±0,25	1,69±0,32	1,93±0,50	1,49±0,12	0,120	124,2
КП-поверхностей	2,48±0,65	5,07±0,31	6,55±0,42	7,04±0,63	7,93±0,92	5,99±0,23	0,251	388,0
кп-поверхностей	0,70±0,33	1,37±0,21	1,81±0,28	1,85±0,36	2,07±0,55	1,62±0,14	0,114	222,7
КП-жевательных поверхностей	1,64±0,41	3,35±0,18	4,22±0,25	4,29±0,34	4,46±0,42	3,79±0,13	0,212	246,7
КП-других поверх- ностей	0,84±0,33	1,72±0,19	2,33±0,26	2,75±0,39	3,47±0,63	2,21±0,14	0,215	293,8
Осложненный кариес постоянных зубов	0,21±0,13	0,41±0,06	0,61±0,09	0,95±0,17	1,10±0,26	0,63±0,05	0,249	201,7

ний оценивали гигиеническое состояние полости рта по методике Федорова-Володкиной. Гигиенический индекс определяли по интенсивности окраски губной поверхности нижних фронтальных зубов йод-йодисто-калиевым раствором, оценивали по пятибалльной системе и рассчитывали по формуле:

$$K_{\text{ср.}} = \frac{\sum k(u)}{n},$$

где $K_{\text{ср.}}$ - общий гигиенический индекс очистки;
 k - гигиенический индекс очистки одного зуба;
 n - количество зубов.

В норме гигиенический индекс не должен превышать 1-1,5. Дополнительно провели опрос о регулярности ухода за полостью рта.

Всего обследовали 3304 школьника, из них 1577 мальчиков и 1727 девочек из населенных пунктов Юго-Восточной Эстонии. В регионе содержание фтора в основных источниках питьевой воды ниже 0,5 мг/л и заболеваемость зубов кариесом высокая. Для изучения активности кариеса постоянных зубов определяли индексы КПУ-зубов, КП-поверхностей вместе и в отдельности для жевательных и остальных поверхностей, а также количество постоянных зубов с осложненным кариесом на одного обследованного. Активность поражения молочных зубов определяет индекс кп-зубов и поверхностей. Цифровой материал подвергали обработке на ЭВМ "Минск-32" в ВЦ Тартуского государственного университета. В целях выяснения корреляционной зависимости индексов интенсивности кариеса зубов от различного гигиенического состояния полости рта провели одно- и двухмерный анализ. Значимость корреляционного отношения считалась достоверной на уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Качество гигиенического ухода за полостью рта и показатели активности кариеса при различном гигиеническом состоянии отражены в таблицах 1 и 2 соответственно у мальчиков и девочек. Из таблиц следует, что в группе школьников, которые чистят зубы регулярно ежедневно (индекс гигиены варьируется в пределах 1-2 баллов), всего 42,17% мальчиков и 44,01% девочек. В группе школьников, чистящих зубы нерегулярно, гигиенический индекс колеблется в пределах от 3 до 4 баллов. Общее количество девочек в этой группе составляет 44,82% и

мальчиков - 42,17%. Остальные 11,19 и 12,93% девочек и мальчиков соответственно чистят зубы очень редко или вовсе не чистят. Сходные данные получены и другими авторами /7, 9/.

Из проведенного нами анализа изучения зависимости активности кариеса зубов от различного гигиенического состояния полости рта следует, что все показатели интенсивности кариеса постоянных и молочных зубов достоверно активизируются при ухудшении гигиены полости рта. Статистическая достоверность зависимости при всех индексах находится на уровне 0,001. Если при хорошем и удовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта среднее количество постоянных кариозных зубов составляет 3,74 и 4,36 соответственно у мальчиков и девочек, то при неудовлетворительном гигиеническом состоянии количество кариозных зубов возрастает на $5,42 \pm 0,42$ и $6,21 \pm 0,38$ зуба. Следовательно, прирост кариеса постоянных зубов составляет 45,72 и 42,43%. При очень запущенной гигиене кариозных постоянных зубов у мальчиков $6,39 \pm 0,74$ и $7,27 \pm 0,84$ у девочек. Одновременно увеличивается и количество пораженных поверхностей зубов, особенно контактных и пришеечных и количество зубов с осложненным кариесом.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что у школьников, не соблюдающих правила гигиены полости рта, кариес зубов протекает более активно. Следовательно, обучение детей правилам гигиены полости рта и применение профессиональной гигиенической обработки полости рта должно стать неотъемлемой частью лечебно-профилактических мероприятий в детских коллективах.

Литература

1. Аксамит Л.А. Выявление ранних стадий пришеечного кариеса зубов и его взаимосвязи с местными факторами рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1978, с. 2-24.
2. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. - М.: Медицина, 1979.
3. Кадникова Г.И. Эпидемиология и профилактика хронических гингивитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1975, с. 3-23.
4. Кускова В.Ф. Микробные ферменты при кариесе зубов. - В кн.: Экспериментальная и клиническая стоматология. М., 1968, с. 117-123.

5. Леонтьев В.К. Пелликула зуба: состав, возможное происхождение и значение при патологии. - *Стоматология*, 1976, № 3, с. 1-6.
6. Персиц М.М., Колесник А.Г., Леус П.А. Зубной налет: образование, свойства, состав и значение. - *Стоматология*, 1971, № 1, с. 90-98.
7. Федоров Ю.А., Профилактика заболеваний зубов и полости рта. - М.: Медицина, 1979.
8. Федоров Ю.А., Чивиль Л.Г. Влияние гигиенического ухода за ротовой полостью на состояние зубов у детей школьного возраста. - В кн.: *Проблемы терапевтической стоматологии*. Киев, 1967, вып. 2, с. 16-20.
9. Харитон В.С., Мельниченко Э.М., Гаспадарик В.Ф. Гигиеническое состояние полости рта у школьников при различной активности кариеса зубов. - *Стоматология*, 1981, № 6, с. 18-20.
10. Bowden G.H., Hardie J.M., Slack G.L. Mikrobial variations in approximal dental plaque. - *Caries Res.*, 1975 vol. 9, p. 253 - 277.
11. Englander H.B., Carter W.M.J., Fosdick L.S. The formation of lactic acid in dental plaques. III. Caries-immune individuals. - *J. Dent. Res.*, 1956, vol. 35, p. 792.
12. Gibbons R.J., Nygaard M. Interbacterial aggregation of plaque bacteria. - *Arch. Oral Biol.*, 1970, vol.15, p. 1397 - 1400.
13. Grawath L.E., Rootzen H. Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits in 6-year-old children. - *Caries Res.*, 1976, vol. 10, N 4, p. 308 - 317.
14. Hardwick J.L. Enamel caries: a chemico-physical hypothesis. Phase one-chemical. - *Brit Dent. J.*, 1950, vol. 91, N 1.
15. Kleinberg J. Formation and accumulation of acid on the tooth surface. - *J. Dent. Res.*, 1970, vol. 49, p.1300.
16. Kleinberg J. The role of dental plaque in caries and inflammatory periodontal disease. - *J. Canad. Dent.Ass.* 1974, vol. 40, p. 56 - 66.
17. Künzel W. Überwachte Mundhygieneaktionen als Kollektivprophylaxe der Karies und entzündlichen Parodontopathien. - *Deutsch. Stomat.*, 1970, Bd. 20, S. 920 - 924.

18. Pamier S., Manly R. Enamel decalcification by natural dental plaques in sugar solution. - Arch. Oral Biol. , 1962, vol. 7, p. 735.
19. Richardson A.S., Gastaldi C.R. Current status of chewing gum in preventive dentistry. - J.Canad.Dent.Ass., 1965, vol. 31, p. 713 - 720.
20. Wannenmacher V. Besondere Aspekt bei Untersuchungen der Kariesgenese. - Deutsch. Zahn, Mund, Kieferheilk., 1967, Bd. 49, N 1/10, S. 306.

THE ACTIVITY OF DENTAL CARIES IN PUPILS IN THE CASES OF DIFFERENT HYGIENIC STATE OF ORAL CAVITY

N. Vihm

S u m m a r y

The hygienic state of oral cavity in 3,304 pupils (7 -18 years old) was studied by determining the hygienic index using the Fedorov-Volodkina method. In addition, the pupils were asked for information about the regularity of taking care of their mouth hygiene. The activity of dental caries was characterized by the caries intensity indices of the milk teeth as well as the permanent teeth. In the cases of good and satisfactory hygienic state of oral cavity there occurred 3.74 carious permanent teeth in boys and 4.36 in girls, respectively. In the case of unsatisfactory hygiene the number of carious teeth increased up to 5.42 and 6.21, respectively. Consequently, the increase of carious permanent teeth constitutes 45.72 and 42.43 per cent. The conclusion to be drawn is that it is indispensable to apply the hygiene teaching as well as the professional methods of hygiene at the children's nurseries, kindergartens and schools.

О СОСТОЯНИИ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

А.А. Пылд, С.Ф. Сибуль

По данным литературы, в ряде случаев кариозные зубы могут служить серьезной причиной возникновения ангины /2/. С другой стороны, часто наблюдаемые при нарушенном носовом дыхании хронические тонзиллиты оказывают также отрицательное влияние на зубы /1/.

Задачей данной работы было выяснить состояние зубов у детей с хроническим тонзиллитом исходя из формы хронического тонзиллита, возраста детей, микрофлоры небных миндалин, титра АСЛО (антистрептолизина-о), а также продолжительности кормления материнским молоком, содержания иммуноглобулинов и лизоцима в сыворотке крови и слюне.

Материал и методика

С этой целью нами обследовано 183 ребенка с хроническим тонзиллитом в возрасте от 3 до 10 лет. Компенсированным хроническим тонзиллитом страдали 122 (66,6%) ребенка, декомпенсированной формой – 61 (33,3%). Все дети были разделены на две группы: 3–6 и 7–10-летних, т.е. на группы детей с молочными и постоянными зубами. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови и слюне определяли методом радиальной иммунодиффузии по Mancini и соавт. /1965/, используя моноспецифические антисыворотки против IgA, IgG и IgM. Содержание лизоцима определяли с помощью спектрофотометра – СФ-26, используя в качестве тесткультуры ацетоновый порошок *Micrococcus lysodeikticus*. Бактериологическое исследование микрофлоры с поверхности небных миндалин и определение титра АСЛО проведено в лаборатории микробиологии Тартуской клинической больницы.

Результаты и их обсуждение

При компенсированной форме хронического тонзиллита почти у половины обследуемых (45,5%) детей с молочными зубами были обнаружены интактные зубы, пломбированные – у 49,1% и кариозные – у 5,4% детей. При декомпенсированной форме молочные зубы у детей того же возраста были пломбированные. При компенсированной форме хронического тонзиллита у детей с постоянными зубами (67) интактные зубы найдены у I4 (20,9%), санированные – у 5I (76,1%) и кариозные у 2 детей. При декомпенсированном хроническом тонзиллите у II детей того же возраста (53 ребенка) были интактные зубы (20,8%), у 4I (77,3%) – пломбированные и у одного – кариозные. Среднее число кариозных зубов достигало 4. Из вышесказанного следует, что при хроническом тонзиллите больше случаев кариеса зубов наблюдалось у детей с постоянными зубами, но в то же время дети с молочными зубами также часто нуждались в помощи стоматолога.

Бактериологически микрофлора с поверхности небных миндалин была разной: *Staphylococcus aureus* выявлен у 36,5%, *Streptococcus haemolyticus* у 21,9%, *Staphylococcus epidermidis* у 13,1% и т.д. У IO детей было выявлено одновременное наличие нескольких микробов, например, *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus faecalis*; *Streptococcus anginosus* и *E. coli* и т.д.

У обследованных больных титр АСЛО в сыворотке крови был повышен по сравнению с контрольной группой ($\bar{x}241 \pm 40$ АЕ/мл). Особенно это выражено у детей с пломбированными молочными зубами при компенсированном хроническом тонзиллите. В группе обследованных с постоянными зубами при декомпенсированном хроническом тонзиллите у детей как с пломбированными, так и интактными зубами титр АСЛО составил в среднем 220 ± 32 , в контрольной группе – 165 АЕ/мл. В группе детей с постоянными зубами повышение титра АСЛО ($\bar{x}196$ АЕ/мл) наблюдалось и при компенсированном хроническом тонзиллите. Ввиду того, что несанированных кариозных зубов наблюдалось мало, трудно судить об изменениях титра АСЛО. Можно предположить, что микрофлора с поверхности небных миндалин способствует образованию кариеса. Следует учитывать и обострения хронического тонзиллита (ангины). На это указывает и наличие у них повышенного титра АСЛО.

Содержание лизоцима в сыворотке крови и слюне у детей с компенсированным хроническим тонзиллитом и интактными молочными зубами было значительно повышено по сравнению с обследуемыми с пломбированными зубами (в сыворотке крови \bar{x} 4,5 \pm 0,5 и 3,2 \pm 0,7 соответственно; в слюне 23,2 \pm 2,1 и 18,1 \pm 3,9 мкг/мл соответственно). У детей с интактными постоянными зубами, заболевавших компенсированным хроническим тонзиллитом, содержание лизоцима в сыворотке крови и слюне было выше, чем у детей с пломбированными зубами (в сыворотке 9,3 \pm 0,7 и 2,9 \pm 0,6 соответственно; в слюне 18,3 \pm 1,9 и 13,2 \pm 3,4 мкг/мл соответственно). В той же возрастной группе у детей с декомпенсированным хроническим тонзиллитом, имеющих интактные зубы, содержание лизоцима в сыворотке крови было ниже, чем у детей с пломбированными зубами. В слюне содержание лизоцима у детей как с интактными, так и пломбированными зубами было значительно ниже контрольной группы детей. Видимо, это обусловлено снижением лизоцима в организме при декомпенсированном хроническом тонзиллите. При компенсированном хроническом тонзиллите у детей с интактными молочными и постоянными зубами содержание лизоцима в сыворотке крови и слюне было выше, чем у детей с пломбированными зубами.

У всех исследованных детей отмечалось повышение концентрации IgA и IgG в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой и более выражено это в случае пломбированных молочных зубов. При декомпенсированном хроническом тонзиллите содержание IgA и IgG в сыворотке крови было выше, чем при компенсированной форме. Содержание IgM у 70% детей ниже, чем в контрольной группе. В слюне у всех детей с хроническим тонзиллитом содержание IgA понижено, IgM повышено, по содержанию IgG не наблюдалось различия с контрольной группой. Как следует из результатов исследования, кариес зубов может способствовать возникновению ангины при хроническом тонзиллите.

По данным анамнеза 25,6% детей грудного возраста находились на искусственном вскармливании. 3-6-летних детей с компенсированным хроническим тонзиллитом в грудном возрасте кормили в среднем 2,4 месяца, с декомпенсированной формой - 1,4 месяца. 7-10-летних с компенсированной формой тонзиллита кормили в грудном возрасте 1,7 месяца и при декомпенсированной форме - 1,3 месяца. Дети с компенсированным хроническим тонзиллитом вскармливались материнским молоком дольше, чем дети с декомпенсированной формой. При компенсирован-

ной форме также встречалось меньше кариозных зубов.

Не исключено, что микробы, находящиеся на поверхности небных миндалин, играют роль в возникновении кариеса. Способствующим моментом является падение местного иммунитета, на что указывает понижение содержания IgA и лизоцима в слюне. Тем самым снижается защитная способность слизистой оболочки рта к инфекциям, несмотря на то, что содержание иммуноглобулинов и лизоцима и титр АСЛО в сыворотке крови были повышены. Снижению местного иммунитета способствовал короткий период кормления материнским молоком, который содержит лизоцим, иммуноглобулины и др. Вышеприведенное, с одной стороны, способствует возникновению кариеса зубов, с другой — заболеванию небных миндалин.

Выводы

Дети в возрасте 3-10 лет с хроническим тонзиллитом часто нуждались в стоматологической помощи. У 2/3 из них зубы были санированы, у 27,2% — интактные. Несанированный кариес зубов наблюдался в единичных случаях.

Кариес зубов больше выявлялся у детей с постоянными зубами, нежели с молочными. По анамнезу дети с компенсированным хроническим тонзиллитом находились на вскармливании материнским молоком дольше, чем при декомпенсированной форме. У последних чаще выявлялся и кариес зубов. Повышение титра АСЛО было наибольшим у детей с декомпенсированным хроническим тонзиллитом. Содержание лизоцима в сыворотке крови и слюне было повышено у детей с компенсированным хроническим тонзиллитом как с интактными молочными, так и с постоянными зубами. У детей с декомпенсированной формой содержание лизоцима было значительно понижено в сыворотке крови и слюне по сравнению с контрольной группой, повышение содержания IgA и IgM в сыворотке крови сильнее выражено у детей с санированными молочными зубами.

1. У детей с хроническим тонзиллитом часто наблюдается кариес зубов, особенно при декомпенсированной форме.

2. Возникновению кариеса зубов может способствовать снижение местного иммунитета в детском возрасте в связи с наличием ангины и хронического тонзиллита.

3. Профилактика кариеса зубов предполагает основательное лечение первичной ангины.

4. Не исключено, что кариозные зубы играют роль в воз-

никновении ангины и хронического тонзиллита. Это требует тесного сотрудничества стоматолога и оториноларинголога.

Литература

1. Мануйлов Е.Н., Мануйлов О.Е. Нарушение носового дыхания и кариес зубов. - Вестн. оториноларингологии, 1978, № 4, с. 32-35.
2. Talva P., Reino T. Angiini esinemissagedusest kooliõpilaste seas hambakaariesega. - In: Arstiteaduslike tööde kogumik, I. Üliõpilaste teaduslikke töid. Tartu, 1966, lk. 124 - 130.

ON THE STATE OF TEETH WITH CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN

A. Põld, S. Sibul

S u m m a r y

The authors studied the state of deciduous and permanent teeth with regard to dental caries in 183 three- to ten-year-old children with chronic tonsillitis. These children had needed and received much stomatologic treatment. Two-thirds of these children had had their teeth filled. Dental caries occurred more frequently in children with decompensated chronic tonsillitis who had permanent teeth. The rise of dental caries may have been favoured by a decline in the local capacity of the mouth cavity to protect itself (which was due to the briefness of the period of breast feeding, a decrease in saliva of the IgA and lysozyme content, repeated angina, defective treatment of primary angina, chronic tonsillitis, microflora of tonsils). The titre of AOS in the blood serum and the content of IgA, IgG and of lysozyme had risen in children with chronic tonsillitis and dental caries. The prophylaxis of dental caries presupposes a close cooperation between the stomatologist and the otolaryngologist.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ И ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ ИММУНОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Э.В. Бельчиков, А.Я. Фисун, Г.Г. Мянник,
Р.Э. Пёэр, К.Х. Киудсоо, А.Е. Лушев

Современный уровень знаний о сущности заболеваний пародонта характеризуется акцентированием моментов, связанных с участием иммунологических механизмов /2, 6, 7, 8, II, I2, I3/, в патогенезе. Это диктует необходимость самого тщательного учета иммунологического статуса больных с различной степенью поражений тканей пародонта. Проведение лечебных мероприятий целесообразно сочетать с динамическим наблюдением не только за пародонтологическим, но и иммунологическим статусом /2/.

При выборе методических приемов, связанных с объективным слежением за динамикой иммунологических показателей, наряду с классическими методами, отражающими особенности иммунного статуса, в частности его клеточного звена /9, I0/, вполне целесообразно и использование простых, доступных в поликлинической практике тестов /2, 4/, информативно сигнализирующих об изменениях в различных звеньях иммунной системы.

Материал и методика

В настоящем сообщении приводятся результаты проведенного в течение 1983–1985 гг. на базе пародонтологического кабинета Таллинской стоматологической поликлиники комплексного иммунорегулирующего лечения II4 пациентов в возрасте от 23 до 54 лет, из них 46 мужчин и 68 женщин, страдающих различными формами поражений пародонта. 39 человек страдали пародонтитом, 42 – пародонтитом с явлениями абсцедирования. Пародонтозом страдали 33 пациента. Давность заболевания – от 10 месяцев до 17 лет. До начала лечения проводилось исследование иммунологического статуса методами изучения Т- и В-розеток, иммуноглобулинов сыворотки крови, циркулирующих иммунных комплексов /I0, 8, 5/, а также феномен агломерации

лейкоцитов периферической крови при стимуляции печеночным и десневым антигенами (аллергенолейкергия) /4/ и определение глубокой аутофлоры кожи /2/.

Результаты и их обсуждение

У всех больных наблюдались сдвиги иммунологического характера по типу гиперергии, напряженности иммунологических показателей. Однако степень выраженности сдвигов была наиболее сильной у больных пародонтитом. У больных пародонтозом аутоиммунные сдвиги были выражены значительно слабее.

Все больным наряду с общепринятыми местными способами лечения производилась комплексная иммунорегулирующая терапия преимущественно иммуносупрессивного характера. Она заключалась в пероральном назначении бутадiona, салаицилатов, препаратов калия и серы. Дозировка индивидуализировалась в соответствии со степенью выраженности аутоиммунных сдвигов. Одновременно рекомендовалась т.н. "голодная диета" вплоть до полного голодания в течение 2-4 суток. Назначался специальный комплекс лечебной физкультуры с повышенной нагрузкой на опорно-мышечный аппарат и в отдельных случаях - гипербарическая оксигенация в специальных водолазных камерах. При резких аутоаллергических сдвигах дополнительно назначался преднизолон (0,005 мг) по убывающей схеме. Также назначались общие соляно-хвойные ванны с добавлением скипидара.

В кабинете в процессе проведения курса лечения производились аппликации в область десны препаратами мефенамина, гиоксизона и других кортикостероидных мазей. Назначался электрофорез десен 10%-ным раствором салицилата натрия.

Кроме того, производился гидромассаж десен с добавлением гипосенсибилизирующих средств и вводился кислород непосредственно в область переходных складок.

Следует отметить, что как диапазон иммунорегулирующих средств, так и дозировка каждого из них определялась строго индивидуализированно в зависимости от иммунологического статуса в начале и в процессе лечения. Изучение данных, как правило, повторялось через 5-7 дней после начала лечения и затем - на 14-16 дни после начала лечения. Нередко дополнительно изучались иммунологические показатели тестами аутофлоры и аллергенолейкергии, которые отличаются простотой в исполнении.

Результаты проведенного лечения показали, что по сравне-

нию с группой 46 больных тех же нозологических групп и сходного возраста и длительности заболевания (21 мужчина и 25 женщин), получавших лишь местное лечение, больные, подвергшиеся иммунорегулирующей терапии под динамическим иммунологическим контролем, показали значительно более выраженный терапевтический эффект. Это проявлялось в стойком исчезновении воспалительных явлений, прекращении гноетечения из десневых карманов, укреплении расшатанных зубов в лунках. Одновременно отмечалось исчезновение общих жалоб, сопутствующих заболеваниям пародонта: нарушение сна, головные боли, боли в области сердца и суставов, зуд кожи и др. Наиболее положительные результаты лечения отмечены в группе больных маргинальным периодонтитом. Здесь у 34 человек из 39 наряду с нормализацией иммунологического статуса нормализовался и пародонтологический статус. При повторном осмотре через 10 месяцев отсутствие обострения отмечено у 32 человек. В то же время у больных пародонтитом, леченных лишь местно, из 18 человек 17 отмечали рецидив через 3 месяца после лечения.

В группе больных пародонтитом данные пародонтологического статуса также в значительной мере улучшились в конце курса лечения. В этой группе рецидив гноетечения из десневых карманов наблюдался у 6 больных из 42 через шесть месяцев после окончания лечения, в то время как в группе леченных лишь местно рецидив абсцедирования наблюдался у 10 больных из 12 уже через три месяца после окончания терапии.

У больных пародонтозом, в отношении которых иммунологические показатели были наименее отклонены, курс гипосенсибилизирующей терапии значительно сокращался. В указанной группе наблюдались наиболее скромные сдвиги как в пародонтологическом, так и в иммунологическом статусе, хотя заметно более рельефные, чем в группе больных, леченных лишь местно.

Полученные данные дополнительно подтверждают иммунологическую концепцию патогенеза болезней пародонта /1, 2, 3, 7/ и могут служить основанием для широкого внедрения в поликлиническую практику иммунорегулирующих мероприятий при различных формах поражения пародонтальных тканей.

Литература

1. Бабаджанян Г.С. Изучение некоторых показателей местного иммунитета у больных с патологией пародонта. - Стоматология, 1983, № 5, с. 32-34.

2. Бельчиков Э.В. Иммунологические критерии развития заболеваний пародонта, их диагностики и терапии. Дис. ... д-ра мед. наук. Таллин, 1983.
3. Бурханов Р.А., Зарецкая Ю.М., Исаев В.Н., Львицкая Т.М., Иванюшко Т.П., Горохов А.А. Новые данные об иммунных механизмах в развитии пародонтоза. - Иммунология, 1984, № 3, с. 78-79.
4. Векслер Х.М. Аутоенсибилизация при кишечных инфекциях и их исходах. Дис. ... д-ра мед. наук. Рига, 1969.
5. Земская Е.А., Хазанова В.В., Никитина Т.В. Иммуноглобулины сыворотки крови больных пародонтозом. - Стоматология, 1980, № 3, с. 20-21.
6. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М., 1981.
7. Лемецкая Т.И. Иммуноморфологическая характеристика тканей десны при заболеваниях пародонта. - Стоматология, 1980, № 4, с. 4-5.
8. Машенко И.С., Сучко В.И. Иммунные нарушения у больных дистрофически-воспалительной формой пародонтоза и пути их коррекции. - В кн.: Терапевтическая стоматология. Киев, 1981, т. 16, с. 33-37.
9. Петров Р.В. Клеточные основы иммунитета и проблемы клинической иммунологии. - Клини.мед., 1978, № 11, с.12-19.
10. Петров Р.В., Чередеев А.Н. Ковальчук Л.В. Клиническая иммунология; сегодняшние проблемы и будущие перспективы. - Иммунология, 1982, № 6, с. 21-25.
11. Baran P., Arnold L. Immunologic aspects of periodontal diseases. - J. Periodontol., 1970, vol. 41, p. 617 - 619.
12. Brandtzaeg P. Immunology of inflammatory periodontal lesions. - Int. Dent. J., 1973, vol. 23, p. 438 - 441.
13. Nisengard R.J. The role of immunology in periodontal disease. - J. Periodontol., 1977, vol. 8, p. 505 - 516.

**THE IMMUNOLOGICAL AND PERIODONTAL STATE DURING COMPLEX
IMMUNOREGULATORY THERAPY IN PERIODONTAL DISEASES**

E. Beltshikov, A. Fissun, G. Männik,
R. Pöör, K. Kiudsoo, A. Lushev

S u m m a r y

The study of the efficiency of immunoregulatory complex treatment of 114 patients suffering from periodontal disease is given. The positive changes in immunological state were achieved after complete treatment.

О ПРИМЕНЕНИИ ХЛОРОФИЛЛИПТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

М.Х. Сааг

По данным эпидемиологического исследования, проведенного нами в 1981-1983 гг. /6/, патология в пародонте имеет место у 51,5-57,9% 18-24-летних девушек и юношей. 80% обследованного контингента имели легкую локализованную форму заболевания, вызванную главным образом местными факторами, из которых явное преимущество имело наличие отложений на зубах. Очевидно, наличие налета играет ведущую роль в развитии воспаления в молодом возрасте, где захваченность общей патологией пока не велика. Изложенной точки зрения придерживаются многие авторы /10-12, 16, 18, 20/. Предрасполагающими факторами формирования налета являются зубочелюстные аномалии /5, 6, 10/, неполноценное пломбирование зубов /12, 13/, курение /15, 17/ и несоблюдение всех правил гигиены зубов /14, 16/. Зубная бляшка - пролиферирующее образование с большим количеством микроорганизмов /11, 14/, варьирующее от преобладания кокков (главным образом грамположительных) до более сложной популяции с большим содержанием палочковых микроорганизмов /1-3, 8, 9, 18-20/. Это привело многих авторов к изысканию новых и более эффективных антибактериальных веществ для местного медикаментозного лечения воспалительных процессов в пародонте.

Целью данной работы было изучение противовоспалительного действия хлорофиллипта на краевой пародонт. Хлорофиллипт является фитонцидным препаратом, приготовленным из листьев шарикового эвкалипта. Препарат содержит А- и В-хлорофиллы и обладает антибактериальной (бактериостатической и бактерицидной) активностью в отношении антибиотикоустойчивых стафилококков. В стоматологической литературе приводятся отдельные рекомендации по использованию хлорофиллипта для лечения гингивитов и пародонтитов /4/, но отсутствует более подробный анализ эффективности данного препарата.

Материал и методика

Группа исследованных больных состояла из 30 человек, из которых было 23 женщины и 7 мужчин в возрасте 24,5 (17-48) года. Из них 8 имели хронический катаральный гингивит, 4 - обострение хронического катарального гингивита, 12 - хронический пародонтит легкой степени и 4 - обострение хронического пародонтита легкой формы. После уточнения анамнестических данных определялись индексы ПИ, РМА, индекс кровоточивости десен и гигиены по Федорову-Володкиной, глубина зубодесневого кармана и состояние альвеолярной кости по панорамным рентгенограммам челюстей.

В первое посещение фиксировались вышеотмеченные показатели патологии пародонта. Затем удалялись зубные отложения с помощью ручных инструментов для удаления зубного камня под контролем индикаторного раствора Люголя. После кратковременного гидромассажа десен в десневую борозду или в десневой карман вводили 1%-й спиртовой раствор хлорофиллипта в разведении 1:5 с 0,25%-м раствором новокаина. Лекарство вводили в десневую борозду с помощью 5-миллилитрового шприца с изогнутыми тупыми иглами. В десневые карманы вводили добавочно ватные турунды, смоченные в лекарственном растворе. Аппликацию проводили 3 раза в неделю на 15 минут.

Постоянно регистрировалась динамика воспалительного процесса. На шестом посещении снова устанавливались вышеуказанные показатели состояния пародонта. Отдаленные результаты лечения фиксировали через 6 месяцев. Результаты исследования обрабатывали статистически на вычислительной машине типа "Canon". Вычислялись средние приведенных признаков и их ошибки, коэффициенты линейной корреляции и уровень значимости.

Результаты и обсуждение

Уже во второй-третий визит заметно улучшалось состояние краевой десны. Уменьшалась кровоточивость, гиперемия, отек, болезненность и дурной запах изо рта. К концу курса лечения существенно уменьшался индекс РМА (от $41,67 \pm 2,55$ до $8,38 \pm 1,18$ - $p < 0,05$) и ПИ (от $1,64 \pm 0,16$ до $0,81 \pm 0,19$ - $p < 0,001$) (см. табл.).

Таблица

Результаты лечения воспалительных форм заболеваний
пародонта хлорофиллиптом (число измерений - 30)

Признак	До лечения		После лечения		r	p
	x	± m	x	± m		
РМА	41,67	2,55	8,38	1,18	0,288	< 0,05
ПИ	1,64	0,16	0,81	0,19	0,934	< 0,001
ГИ	2,11	0,15	1,79	0,11	0,518	< 0,01
Индекс кровоточивости десен	2,90	0,10	0,33	0,10	0,345	< 0,05
Глубина десневого кармана						
1) в области фронтальных зубов	1,19	0,06	1,10	0,05	0,777	< 0,001
2) в области премоляров	1,25	0,07	1,12	0,05	0,848	< 0,001
3) в области моляров	1,44	0,06	1,13	0,06	0,443	< 0,02

Средняя величина индекса РМА, равная 8,38 после лечения, объясняется тем, что некоторые больные имели фоновую патологию (язва двенадцатиперстной кишки - 1, холецистит - 2 и нарушения менструального цикла у 2 больных). В отдельных случаях воспаление не ликвидировалось в области нижних фронтальных зубов при их скученном положении в зубном ряду. В таком случае нарушается нормальная окклюзионная нагрузка и кровообращение в краевом пародонте, ухудшаются условия для соблюдения гигиены полости рта, что способствует развитию воспалительных процессов /5/. При гипертрофическом гингивите уменьшается отек, но фиброзная гиперплазия десны остается резистентной.

Величина гигиенического индекса существенно уменьшилась ($p < 0,01$), но не стала идеальной. Благодаря улучшению гигиены полости рта уменьшается воспалительный процесс в тканях пародонта /10, 14, 16/. У 21 из 30 обследованных отсутствовала кровоточивость десен даже после повторной провокации. При устранении воспалительных явлений десна теснее прилипала к шейкам зубов, причем с высокой значимостью ($p < 0,001$), уменьшалась глубина зубодесневого кармана (см. табл.).

Проведенное исследование показывает, что 1%-й спиртовой раствор хлорофиллипта в разведении 1:5 с 0,25%-м новокаином является эффективным средством для лечения хронического катарального гингивита и пародонтита легкой формы.

Литература

1. Дяченко В.Д., Володкина В.В., Бодобуева А.И. Обсеменность стафилококками полости рта и носа у больных пародонтозом. - Стоматология, 1981, № 1, с. 12-14.
2. Дяченко В.В., Володкина В.В., Трифонова В.Н. Некоторые иммунологические аспекты бактериальной обсеменности патологических зубодесневых карманов и близлежащих полостей у больных пародонтозом. - В кн.: Терапевтическая стоматология, Киев, 1974, с. 113-116.
3. Дяченко В.В., Гукевич Е.К., Барабаш Р.Д., Левицкий А.П. Зависимость между активностью антимикробных ферментов слюны и содержанием стрептококков и стафилококков в зубодесневых карманах при пародонтозе. - Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1977, № 10, с. 143-144.
4. Каламбаров Х.А., Киракосян В.П., Баграмов Э.Г., Инжиянц Р.А. Состояние тканей пародонта при сагиттальных аномалиях прикуса у взрослых. - Стоматология, 1983, № 2, с. 55-58.
5. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М., 1981.
6. Кыдар А.М., Руссак С.А., Сяргавя В.А. О взаимосвязи между патологией зубочелюстной системы носа и глотки. - Мат. докл. УП Республ. конф. стоматологов и зубных врачей Эстонской ССР, 21 и 22 июня 1968 г. Тарту, 1968, с. 96-97.
7. Сааг М.Х. Состояние маргинального пародонта у студентов. - В кн.: Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей. Тарту, 1983, с. 159-161.
8. Addy M., Newman H., Langeredy M., Gho J.G.L. Darkfield microscopy of the microflora of plaque. - Brit.Dent. J., 1983, vol. 155, N 8, p. 269 - 273.
9. Buckley L.A. The relationship between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. - J. Periodontol., 1981, vol. 52, N 1, p. 35 - 40.
10. Gibbons G.J., Houte J. van On the formation of dental plaques. - J. Periodontol., 1973, vol. 44, p.347-353

11. Gorzo I., Newman H.N., Strahan J.D. Amalgam restorations, plaque removal and periodontal health. - J. Clin. Periodontol., 1979, vol. 6, apr., p. 98.
12. Jernberg G.R., Bakdash M.B., Keenan K.M. Relationship between proximal tooth open contacts and periodontal disease. - J. Periodontol., 1983, vol. 54, N 9, p. 529 - 533.
13. Kantor M. The behaviour of angular bony defects following reduction of inflammation. - J. Periodontol., 1980, vol. 51, N 8, p. 433 - 437.
14. Kowalsky C.J. Relationship between smoking and calculus deposition. - J. Dent. Res., 1971, vol. 50, N 1, p. 101 - 104.
15. Lang N.P., Cumming P.R., Loe H. Toothbrushin frequency as it relates to plaque development and gingival health. - J. Periodontol., 1973, vol. 44, N 7, p. 396 - 440.
16. Sheiham A. Periodontal Disease and oral cleanliness in tobacco, smokers. - J. Periodontol., 1971, vol. 42, N 5, p. 259 - 263.
17. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. - J. Clin. Periodontol., 1979, vol. 6, p. 351 - 382.
18. Tsutsui M., Utsumi N., Tsubakimoto K. Immunohistochemical localisation of staphylococcal and streptococcal antigens in inflamed human gingiva. - J. Osaka Dent. University, 1967, vol. 1, N 1, p. 65 - 72.
19. White D., Mayrand D. Association of oral bacterioides with gingivitis and adult periodontitis. - J. Periodontol. Res., 1981, vol. 16, N 3, p. 259 - 265.

ON THE USE OF CHLOROPHYLLIPT IN THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES

M. Saag

S u m m a r y

The author examined 30 patients with gingivitis and light periodontitis, whose comprehensive treatment involved the application (6×15 minutes) of the spirituous solution of chlorophyllipt (1%) in dilutions of 1 to 5 with 0.25%-novocainum hydrochloridum. Chlorophyllipt is considered to be active against antibiotic-resistant staphylococci. The efficiency of the treatment was estimated by the statistically significant decrease in the following indices: oral hygiene index ($p < 0.01$), gingival index PMA ($p < 0.05$), PI ($p < 0.001$) and gingival bleeding time index ($p < 0.05$). On the basis of the research we recommend chlorophyllipt for periodontal treatment.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА ДЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТОВ ЗУБА

Т.П. Сездре, А.А. Райесте

Лечение кариеса зубов, осложненного воспалением пульпы, до сих пор еще представляет трудности и нередко сопровождается осложнениями. Недостаточная эффективность применяемых противовоспалительных препаратов зачастую вынуждает использовать методы частичного или полного удаления пульпы зуба. Из-за этого увеличивается число лечебных посещений, а также манипуляций в зубах, сопровождаемых болевыми ощущениями.

В последнее время уделяется большое внимание использованию новых антибактериальных и противовоспалительных препаратов, в том числе диметилсульфоксиду (ДМСО) - антисептику с транспортным способом действия /4/. 0,25-10-процентные растворы его оказывают бактериостатический, а 25-50-процентные - бактерицидный эффект /3/. Препарат малотоксичный /5/. Анальгетическое, противовоспалительное, антиаллергическое и регенеративное действия ДМСО, способность влиять на процессы микроциркуляции служат основанием для применения его при воспалительных и гнойнодеструктивных заболеваниях /2, 1/. С 1971 года Фармакологическим комитетом МЗ СССР разрешено медицинское применение ДМСО.

Целью настоящей работы являлось изучение возможностей применения ДМСО для консервативного лечения воспалительно измененной пульпы зуба.

Материал и методика

Лечение пульпита с использованием препарата ДМСО мы применяли у 32 пациентов в возрасте от 14 до 56 лет. Из них в возрастной группе с 14 до 25 лет было 13, с 26 до 35 лет - 14, с 36 до 45 лет - 3, с 46 до 56 лет - 2 пациента. Лечение проводилось по следующим диагнозам: 1) глубокий кариес - 14 случаев; 2) начальные стадии острого пульпита - 6 случаев; 3) хронический фиброзный пульпит - 12 случаев.

Во время некротомии и формирования кариозной полости в нее ввели смесь равных частей 98%-ного раствора ДМСО и эвги-

нола на ватном тампоне. Анальгезирующее действие ДМСО позволило закончить некротомию безболезненно для больного. Полость зуба промывали физиологическим раствором и на дне полости оставляли пасту, смешанную *ex tempore* с равными частями 98% ДМСО и эвгенола с добавлением окиси цинка *quantum satis*. Полость закрывали искусственным дентином. Через 6-7 дней удаляли временную повязку и излишки пасты. Пасту не удаляли с открытого рога пульпы. В полость вводили подкладку из фосфатного цемента и закрывали постоянной пломбой.

Результаты

Клинический анализ показал, что благодаря анальгезирующему действию ДМСО заметно улучшился этап препарации кариозной полости, особенно в случаях открытого рога пульпы. Только у 6 пациентов с открытой пульпой в течение I-I,5 часа наблюдалась чувствительность зуба на температурные раздражители. Все вылеченные предлагаемым нами методом зубы сохраняли жизнеспособность пульпы. Эффективность лечения воспалительно измененной пульпы зуба мы проверяли спустя 3-4 месяца. Результаты оказались положительными и приведены в таблице I.

Таблица I

Диагноз	Число больных	Количество посещений	Электровозбудимость зуба в		
			6-10	11-15	16-20
Глубокий кариес	14	2	14	-	-
Начальные стадии острого пульпита	6	2	4	2	-
Хронический фиброзный пульпит	12	2	-	6	6

Выводы

1) Диметилсульфоксид в комбинации с эвгенолом оказывает обезболивающее и противовоспалительное действие на пульпу зуба.

2) Диметилсульфоксид в комбинации с эвгенолом можно рекомендовать для лечения глубокого кариеса, начальных стадий острого пульпита и хронического фиброзного пульпита.

Литература

1. Власова А.С. Экспериментальная терапия аллергического процесса и механизм действия диметилсульфоксида (димексида). - В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. М., 1974, т. I, с. 281-284.
2. Даниленко М.В., Левицкий В.В., Коваль И.И. Димексид: современный антисептик и терапевтическая активность. - В кн.: Вопросы острой гнойной хирургической инфекции. Львов, 1972, с. 161-169.
3. Фомин Д.Х., Татчин С.М., Веселовская Л.И. и др. Изучение антибактериального действия диметилсульфоксида. - Антибиотики, 1974, т. 19, № 8, с. 745-749.
4. Зверев В.Н. Внутривенное введение растворов димексида (ДМСО) в комплексе лечебных мероприятий при гнойном периодонте. - Врачебное дело, 1978, № 1, с. 59-61.
5. Лазурак Л.И., Волощенко Т.Я., Кит В.И. Некоторые стороны фармакологической активности и специфического действия димексида при парентеральном питании. - Тез. докл. III съезда фармакологов УССР. Харьков, 1979, с. 312-313.

CONSERVATIVE TREATMENT OF PULP DISEASES BY DIMETHYLSULFOXIDE

T. Seedre, A. Raleste

S u m m a r y

The results of the conservative treatment of pulp diseases in 32 patients by dimethylsulfoxide (DMSO) are given. Due to its analgetic, anti-inflammatory and antimicrobial effects DMSO is recommended for the treatment of different forms of Pulpitis.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕДОСТАТКА МЕСТА В ЗУБНОЙ ДУГЕ ПРИ АНОМАЛИЙНОМ ПОЛОЖЕНИИ ЗУБОВ

А.М. Кыдар, Э.Р. Саадярв, М.М. Силдос

Аномалийное положение зубов встречается не только при нейтральном, но и при разных других видах прикуса /1, 2/. В большинстве случаев оно обусловлено недостатком места в зубной дуге. По данным Iapfer /3/, Lopatynska-Kawko /4/ и других, тесное положение зубов значительно распространено у детей с зубочелюстными аномалиями (59%). Об актуальности проблемы свидетельствует и тот факт, что XXVI Международный симпозиум, состоявшийся в 1981 г. в ГДР, был посвящен теме диагностики, этиологии и лечения тесного положения зубов /5/.

Для проведения каузального лечения этой аномалии требуется выяснение причин возникновения недостатка места в зубной дуге.

А.М. Schwarz /6/ различает истинное тесное положение передних зубов вследствие сужения зубной дуги и ложное, возникающее в результате мезиального смещения боковых зубов. R. Hotz /2/ различает истинное тесное положение вследствие несоответствия величины зубов и челюстей; симптоматическое тесное положение вследствие смещения зуба или преждевременной потери молочного зуба; и смешанные формы как результаты обеих причин.

Нашей задачей являлось выяснение уровня различных причин недостатка места при аномалийном положении зубов посредством разных методов биометрического исследования.

Материалом исследования служили диагностические модели прикуса 50 больных, обратившихся в ортодонтический кабинет Тартуской стоматологической поликлиники по поводу аномалийного положения зубов в конце второго периода сменного и постоянного прикуса в возрасте до 14 лет.

Биометрические исследования проводили по методам Pont, Korkhaus, Gerlach, Schwarz и Smith.

Аналізу подвергали данные измерения моделей как верхней, так и нижней челюсти 50 больных (у 43 из них — аномалийное положение зубов с недостатком места в зубной дуге и у 7 — с

тремами и диастемами).

С применением метода Pont и Korkhaus находили SI, среднее которой при тесном положении зубов равнялось 31,4 мм, а у больных с тремами — 30,1 мм. Это показывает, что ширина верхних резцов до некоторой степени определяет их положение в зубной дуге. Данные измерения по Pont показали, что расстояния между I,4 и 2,4 было в норме у 8 больных, уменьшено (от 1,8 до 8,5 мм) — у 36 и увеличено — у 6 больных. Последние имели тремы между зубами. Расстояние между I,6 и 2,6 соответствовало норме у 7 больных, было уменьшено (от 2 до 9,5 мм) — у 34 и увеличено — у 9 больных, из которых 7 имели тремы между зубами. У 4 больных расстояния между I,4 и 2,4 и I,6 и 2,6 оставались в норме. Сужение расстояния между 3,4 и 4,4 встречалось у 18 больных, а расширение — у 16.

Расстояние между первыми премолярами и первыми молярами как на верхней, так и на нижней челюстях были равными только у 7 больных. Больше всего насчитывалось больных, у которых верхние челюсти были сужены по сравнению с нижней (12 больных). Сужение нижней челюсти по сравнению с верхней встречалось значительно меньше (3 больных).

Из сказанного явствует, что сужение верхней челюсти встречается чаще, чем нижней; поэтому можно сделать вывод, что верхняя челюсть предрасположена для прорезывания зубов в аномальном положении больше, чем нижняя челюсть.

Данные измерения по Korkhaus показали, что Lo соответствовала норме в 15 случаях из 50. Lo была удлинена у 22 больных до 3–5 мм.

Iu была укорочена у 13 больных, при этом не встречалось ни одного больного с тремами. Iu соответствовала норме у 13 больных, была удлинена у 25 и укорочена у 12.

Сравнивая данные измерения Lo и Iu мы установили очень разные комбинации, из которых самую большую группу составили больные с Lo и Iu больше нормы (13 больных — 26%).

Сравнительное изучение суммы диаметров передних и боковых зубов по Gerlach мы могли провести у 37 больных (у остальных отдельные постоянные зубы еще не прорезались или были уже удалены), из которых у 23 как передние, так и боковые сегменты полностью соответствовали.

Несоответствие верхнего переднего сегмента с верхними боковыми найдено у 6 больных — симметрично (4 случая) и несимметрично (2 случая). Несоответствие верхних боковых сегментов имелось у 6 больных.

Несоответствия между нижним передним и боковым сегментом зубной дуги не выявлено.

Несоответствие между суммами диаметров боковых зубов верхней и нижней челюстей встречалось у II больных и достигло 3,1 мм.

Таким образом, несоответствие между передними и боковыми сегментами зубной дуги верхней челюсти и верхней и нижней челюстей обусловлено большей частью различной величиной диаметров зубов верхней челюсти и стало причиной неправильного положения зуба.

Несимметричное положение боковых зубов вследствие мезиального перемещения их мы определяли по методу Schwarz и установлено у 39 наших больных. При этом у 19 больных перемещение боковых зубов в мезиальном направлении на линии первых моляров больше (0,2 до 3 мм), чем на линии первых премоляров. У 8 больных премоляры перемещены больше моляров (0,5-1,7 мм). Перемещение в мезиальном направлении только в регионе моляров от 1-2,5 мм встречалось в 7 случаях, а в регионе премоляров перемещение только в мезиальном направлении было определено у 1 больного. Одномерное перемещение как премоляров, так и моляров установлено у 2 больных. Из этого видно, что размах перемещения премоляров и моляров в мезиальном направлении в большинстве случаев различается.

Симметрическое перемещение боковых зубов в мезиальном направлении определили по методу Smith и установлено у 25 больных. Одновременно симметрическое и несимметрическое перемещение боковых зубов встречалось у 19, а только симметрическое - у 6 больных.

Таким образом, данные наших исследований показали, что перемещение боковых зубов в мезиальном направлении встречалось у большей части наших больных - у 45 (из них у 2 больных с тремами). Недостаток места в зубной дуге для прорезывания постоянного зуба на нашем материале у 8 больных был обусловлен одной причиной, у 28 - двумя и у 7 больных три причины комбинировались.

Выводы

I. Недостаток места в зубной дуге, который обуславливает аномалийное положение постоянных зубов, вызван чаще всего перемещением боковых зубов в мезиальном направлении.

Частой причиной является и сужение зубных дуг. Несоот-

ветствие сегментов зубных дуг, как причина недостатка места наблюдается значительно реже.

2. Недостаток места в зубной дуге одновременно может быть обусловлен несколькими причинами.

3. В профилактике аномалийного положения зубов наибольшее значение имеет предупреждение кариеса зубов и его осложнений и предупреждение возможности перемещения боковых зубов в мезиальном направлении.

4. При создании места в зубной дуге для находящихся в неправильном положении зубов следует найти возможности перемещения боковых зубов в дистальном направлении и не ограничиваться только расширением челюстей.

Литература

1. Миргазизов М.В., Колошков А.П., Королева А.А. Вопросы систематики зубочелюстных аномалий. - Стоматология, 1977, № 3, с. 51-53.
2. Hotz R. Orthodontie in der täglichen Praxis Möglichkeiten und Grenzen im Rahmen der Kinderzahnheilkunde 5., Aufl. - Bern, etc., 1980. - 502 S.
3. Lapter. Реф.: Ф.Я. Хорошилкина, Н.Г. Снагина, Л.П. Григорьева. 26-й Международный симпозиум ортодонтотв в ГДР. - Стоматология, 1984, № 2, с. 91.
4. Lopatynska-Kawko. Реф.: Ф.Я. Хорошилкина, Н.Г. Снагина, Л.П. Григорьева. 26-й Международный симпозиум ортодонтотв в ГДР. - Стоматология, 1984, № 2, с. 91.
5. Хорошилкина Ф.Я., Снагина Н.Г., Григорьева Л.П. 26-й международный симпозиум ортодонтотв в ГДР. - Стоматология, 1984, № 2, с. 91.
6. Schwarz A.M. Реф.: Руководство по ортопедической стоматологии / Под ред. А.И. Евдокимова. Ред. тома Л.В. Ильина-Маркосян. - М.: Медицина, 1974.

THE REASONS FOR THE ORIGIN OF THE LACK OF SPACE IN THE CASE OF TOOTH IRREGULARITY

A. Kõdar, E. Saadjärv, M. Sildos

S u m m a r y

This paper offers a biometric study of occlusion in 50 teenagers (up to 14 years) with tooth irregularity in the second period changing teeth and permanent dentition. The lack of space was mainly recorded in the case of mesial displacement of lateral teeth and also in many cases when the narrowing of dental arch was present. The size of the segments of dental arch and tooth irregularity were seldom related to each other. Commonly two (rarely one or three) reasons lead to the development of tooth irregularity.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У СТУДЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И МЕСТОЖИТЕЛЬСТВА

А.М. Кыдар, М.Х. Сааг, Р.А. Васар, С.А. Руссак

Изучение здоровья молодого поколения, в том числе и студентов, имеет большое значение в выработке мероприятий по оздоровлению населения. Изучение этиологии и патогенеза болезней и аномалий развития, среди них и зубочелюстных, относится к числу актуальных проблем современной медицины, в частности ортодонтии. Результаты этих исследований служат научной основой профилактики и раннего лечения аномалий зубочелюстной системы.

Здоровье индивида зависит от условий развития до и после рождения ребенка. Некоторые данные по этому вопросу можно выявить и при обследовании студентов.

Зубочелюстные аномалии являются весьма разными по виду и этиологии, причем факторы, влияющие на индивида до и после рождения, комбинируются /1/. Одним из факторов риска при врожденных пороках выступает преклонный возраст родителей, особенно матерей /2/. Этиологическими факторами зубочелюстных аномалий считают и нарушения здоровья матери во время беременности и различные условия быта ребенка, в их числе и степень урбанизации местожительства. Распространенность зубочелюстных аномалий в столицах республик и крупных промышленных городах больше, чем средняя по стране /3/.

Целью настоящей работы было выявление влияния возраста и состояния здоровья матери и условий быта ребенка, в частности степени урбанизации на возникновение зубочелюстных аномалий.

Для выполнения поставленной задачи обследовали 835 студентов Тартуского государственного университета в возрасте 17-33 лет, большая часть (58,48%) - в возрасте 20-25 лет. Из 835 ответивших 615 (73,65%) составляли женщины и 220 (26,35%) - мужчины.

Зубочелюстные аномалии встречались у 59,23% студентов, почти в одинаковом количестве как у женщин (59,41%), так и

у мужчин (58,72%).

Проведена статистическая обработка эмпирических данных обследования зубочелюстной системы и опросов студентов по методике, разработанной в ВЦ ТГУ.

Для изучения влияния возраста матери на возникновение зубочелюстных аномалий рассматривали возрастные группы матерей по пятилетним периодам, притом возраст матерей студентов колебался в пределах 16-50 лет (табл. 1). На основе обследованной совокупности студентов не выявилось статистически значимой связи между встречаемостью зубочелюстных аномалий и возрастом их матерей.

Таблица 1

Распределение встречаемости зубочелюстных аномалий
по возрастным группам матерей

Возрастная группа, годы	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
Средняя встречаемость зубочелюстных аномалий	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,5	0,7
Число обследованных в группе	12	198	290	203	96	18	3

Распределение встречаемости зубочелюстных аномалий у студентов в зависимости от состояния здоровья их матерей приведено в таблице 2.

Было проведено сравнение двух групп студентов по методу Шеффе: 1) дети здоровых матерей и 2) дети, матери которых перенесли болезни. Анализ выявил слабую тенденцию к уменьшению встречаемости аномалий у студентов здоровых матерей по сравнению с группой болевших матерей ($p = 0,10$) - средняя встречаемость зубочелюстных аномалий соответственно 0,6 и 0,7.

Зависимость зубочелюстных аномалий от степени урбанизации местожительства изучалась на основе двух периодов жизни студентов: 1) до поступления в школу и 2) в школьные годы. Установлена достоверная ($p = 0,05$) зависимость встречаемости зубочелюстных аномалий от местожительства до поступления в школу (табл. 3).

Таблица 2

Встречаемость зубочелюстных аномалий по данным
состояния здоровья матерей

Состояние здоровья матери	Число (%) зубочелюстных аномалий		
	не имеется	имеется	всего
Группа инвалид- ности	4(0,49)	6(0,73)	10(1,22)
Хронические заболевания	8(0,98)	20(2,45)	28(3,43)
Часто болеет	10(1,22)	22(2,69)	32(3,92)
Здорова	315(38,56)	432(52,88)	747(91,43)
В с е г о	337(44,25)	480(58,75)	817(100,0)

Сравнение данных таблицы показывают, что вероятности наличия зубочелюстных аномалий в деревне и в городе Таллине четко различаются. Выявлена значимая зависимость признаков степени урбанизации местожительства от степени наличия зубочелюстных аномалий ($\rho = 0,11$, $p = 0,05$).

Полученные коэффициенты корреляции позволили установить, что зависимость зубочелюстных аномалий от степени урбанизации местожительства в школьный период жизни уменьшается (соответственно до поступления в школу $\rho = 0,11$ и в школьные годы — $\rho = 0,08$; табл. 4).

При суммировании полученных нами данных обследования встречаемости зубочелюстных аномалий у студентов в зависимости от возраста и здоровья матери и местожительства, не выяснилось значимой зависимости зубочелюстных аномалий от возраста матери. Отмечена слабая связь с состоянием здоровья матери ($P = 0,10$) и зависимость от степени урбанизации местожительства ($P = 0,05$). При этом встречаемость зубочелюстных аномалий находится в более сильной зависимости от такого фактора, как местожительство до школьного периода, чем от местожительства в годы посещения школы.

Таблица 3

Зависимость зубочелюстных аномалий от степени урбанизации
местожительства (до поступления в школу)

Наличие зубочелюстных аномалий (%)	Место жительства						Всего	
	Деревня	Малый город	Большой город	Сланц. район	гор. Тарту	гор. Таллин	%	Число
Не имеется	47,83	42,86	39,47	33,33	39,60	32,28	40,68	336
Имеется	52,17	57,14	60,53	66,67	60,40	67,72	59,32	490
Число обследованных по местожительству	230	133	114	42	149	158	100	836

Таблица 4

Зависимость зубочелюстных аномалий от степени
урбанизации местожительства в школьный период

Наличие зубочелюстных аномалий, %	Место жительства						В с е г о	
	Деревня	Малый город	Большой город	Сланц. район	гор. Тарту	гор. Таллин	%	Число
Не имеется	46,88	47,02	37,40	34,29	40,22	35,57	40,71	333
Имеется	53,13	52,98	42,60	65,71	59,78	64,43	59,29	485
Число обследованных	128	151	131	35	179	194	100	818

Литература

1. Окушко В.П. Аномалии зубочелюстной системы, связанные с вредными привычками, и их лечение. - М.: Медицина, 1975. - 158 с.
2. Лыви-Калнин М.О. Основные вопросы этиологии и хирургического лечения больных с врожденными расщелинами (губы) неба в Эстонской ССР. - Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Л., 1983. - 32 с.
3. Хорошилкина Ф.Я., Малыгин Ю.М. Эпидемиологическое изучение зубочелюстных аномалий и нуждаемость в ортодонтическом лечении: Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. - М.: Медицина, 1982. - 464 с.

THE CORRELATION BETWEEN MALOCCLUSION, MOTHER'S AGE AND HEALTH DURING THE PREGNANCY AND DWELLING-PLACE

A. Kõdar, M. Saag, R. Vasar, S. Russak

S u m m a r y

The correlation between malocclusion and mother's age at giving birth (mainly 21 - 40 years) were examined in 837 17 - 33-year-old students. The connection between mother's health at childbirth and the dwelling-place of the subject of investigation (before and during school) were also studied. On the basis of the questionnaire 40 statistically significant correlation between the occurrence of malocclusion and the mother's age was observed. A faint positive correlation was found between malocclusion and mother's health during the pregnancy ($p=0,10$) and with the level of urbanization ($p=0,05$). In relation to the occurrence of malocclusion the pre-school dwelling-place is more important.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИЧИН СНЯТИЯ МОСТОВИДНЫХ ПРОТЕЗОВ

Э.-М. Метса

Состояние полости рта влияет на организм в целом. Поэтому зубное протезирование широко применяется среди профилактических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение здоровья трудящихся.

Наиболее распространенным видом протезирования в клинике ортопедической стоматологии являются мостовидные протезы /3, 5/.

Несмотря на ряд преимуществ несъемных протезов перед съемными они оказывают отрицательное влияние на твердые ткани опорных зубов и на слизистую оболочку, окружающую протезы, и т.д. /1, 2, 4/.

Больные часто обращаются к врачу с жалобой, что протезы вызывают те или иные патологические изменения в тканях, окружающих протезы, в общем состоянии организма и т.д. /2, 6, 7/..

Изучение причин снятия протезов, недостатков в протезировании и устранение их относится к числу актуальных задач ортопедической стоматологии /3, 5/.

Мы поставили перед собой следующие задачи: 1) изучить причины снятия протезов на основании клинических исследований больных, 2) проанализировать влияние протезов на твердые ткани опорных зубов и слизистую оболочку, окружающую протезы.

Материал и методика

Нами исследовано 25 больных с наличием зубопротезной травмы пародонта (больные предъявили жалобы на резкие боли при жевании, подвижность зубов, кровоточивость десен и т.д.). У всех больных травма пародонта возникла в связи с применением несъемных протезов. Этиологические факторы, вызвавшие травму пародонта, заключались в следующем: у 8 больных была допущена перегрузка опорного аппарата опорных зубов, у 5

возникла травма пародонта из-за применения консольных протезов, у 5 кариес и его осложнения, у 3 больных поломки мостовидных протезов (промежуточная часть мостовидного протеза отделялась по линии спайки от опорной коронки). У 2 больных на мостовидных протезах была завышена высота нижнего отдела лица. Двое больных имели глубоко посаженные коронки.

Больных обследовали. На рентгенограммах определялась как вертикальная, так и горизонтальная атрофия костной ткани альвеолярного отростка. Эти изменения были выражены в большей или меньшей степени в зависимости от пользования протезом.

Неправильно изготовленные неснимающиеся протезы были сняты и изготовлены новые - или неснимающиеся, или снимающиеся (за основу взят анализ одонтопародонтограммы), в результате этого все патологические явления исчезли.

Наш опыт наблюдения за больными в процессе лечения и за поступающими на консультации позволяет утверждать, что среди этиологических факторов, приводящих к разрушению зубочелюстной системы, одно из мест занимает зубопротезная травма пародонта. Это приводит к переделке протезов, материальным затратам и т.д.

Для установления зубопротезной травмы пародонта необходимо:

- 1) до протезирования тщательно обследовать больного, определить функциональную ценность опорного аппарата зубов и определить конструкцию протеза с учетом результатов обследования, с учетом функциональной ценности опорного аппарата каждого зуба;

- 2) стремиться восстановить при помощи протеза функционально-уравновешенное состояние зубочелюстной системы;

- 3) подготовить полость рта больного к протезированию с выравниванием окклюзионной плоскости;

- 4) строго выполнять клинические и технические требования при изготовлении протеза;

- 5) своевременный контроль за качеством изготовления протезов уменьшит количество возникновения травмы пародонта и улучшит качество протезирования больных с дефектами зубочелюстной системы.

Литература

1. Варес Э.Я. О зависимости между плотностью прилегания металллических коронок к зубам и возникновение пришеечного кариеса. - *Стоматология*, 1963, № 5, с. 75-77.
2. Назаров Г.И., Споридонов Л.Г. Гальваноз у больных, пользующихся зубными протезами из серебрянопалладиевого сплава. - *Стоматология*, 1983, № 2, с. 60-61.
3. Хабинский И.С. Отдаленные результаты протезирования несъемными зубными мостовидными протезами и причины, послужившие их удалению. - В кн.: Вопросы стоматологии. Казань, 1971, т. 34, с. 341-345.
4. Armbrrecht E., Gerber A. Zur Geltaltung der Brückenkörper. - *Zahntechnik*, 1969, Bd. 1c, N 2, S. 537 - 539.
5. Dapaci A., Hornova J. Мостовидные зубные протезы. (Резюме). - *Св. Stomat.*, 1984, 84, N 1, 18 - 23.
6. Freesmeyer W.B. Die Gestaltung von Brückenzahnensatz im Seitenzahngebiet. - *Dent. Lab.*, 1983, Bd. 31, N 3, S. 285 - 290.
7. Pfeiffer P., Bergholz P. Entfernung von einzementierten Kronen und Brücken. - *Deutsch. Zahnärztl. Z.*, 1984, Bd. 39, N 3, S. 212 - 216.

A CLINICAL STUDY OF THE REASONS FOR REMOVING DENTAL BRIDGES

E.-M. Metsa

S u m m a r y

25 patients with fixed partial dentures were studied in the department of prosthetic dentistry at Tartu Stomatological Policlinic. The technical quality of the bridges was analyzed. To prevent the periodontal injuries by bridges following aspects are underlined: careful study of the periodontal condition; the choice of the construction of denture considering the research results; technical and clinical quality control in details.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ЦЕЛЬНОЛИТЫХ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ КОРОНОК

О.Т. Салум

В задачу нашей работы входило выяснение факторов, которые практически влияют на изготовление цельнолитых зубных коронок.

Для получения хороших результатов надо строго соблюдать общепринятую технологию и комплексно подходить к используемым материалам /5/.

Предпосылкой качественного протеза является корректная препаровка и четкий слепок. Основную проблему при препаровке составляет недостаток соответствующих ротающих режущих инструментов, которые затрудняют образование субгингивальной круглой ступени.

Взятие оттиска препарированного зуба осложняется отсутствием специальных десно-ретракционных колец, которые можно частично заменить хлопковыми нитями. Для получения комбинированного двухслойного слепка предпочтительны силиконовые эластомерные материалы ("Сиэласт 03", "Euxaflex", "Ortosil-Xantophren" и др.), которые дают усадку не более 0,1-0,2% /6/ после извлечения из рта. Эту объемную контрактуру компенсирует расширение комбинированной гипсовой модели из супергипса (расширяется максимально на 0,25%) /5/.

Узловой проблемой при изготовлении цельнолитых коронок остается компенсирование усадки металла после отливки. Линейная усадка сплава НХС 2,3-2,9% /7/, но линейная усадка отливок меньше 1,24-1,7% /4/. Последнее зависит главным образом от сложности конструкции и массы протеза и от механической прочности формовочного материала. Усадку металла мы стремились компенсировать расширением формовочного материала ("Сиолит" - 2,1-2,4%) /2/ и полимерными адаптационными колпачками (комплект "Adapta" - ФРТ, дисками толщиной 0,1 и 0,2 мм). Преддесневой край восстанавливали специальными восками ("Формодент" и "Модевакс").

По общепринятой методике изготовили 12 коронок. Из них 7 -

на моляры и 5 - на премоляры, причем большинство на сильно разрушенные девитальные зубы. Параллельно изготовили 4 коронки на молярах, при которых адаптационные колпачки покрывали весь штампик. В клинике, контролируя схожесть коронок с культиями, мы заметили, что более точно прилегаются коронки на премоляры, которые практически не нуждаются в корректуре. Коронки на моляры, при изготовлении которых адаптационные колпачки покрывали весь штампик, также свободно прилегли на культе зуба, но их преддесневая точность хуже.

В заключение можно сказать, что изготовление цельнолитых коронок требует строгого соблюдения общепринятой технологии, предпосылкой которой является наличие соответствующих мелких инструментов и материалов, и одновременно квалифицированного кадра зубных техников. Технологически узловой проблемой является компенсирование контрактуры металла после литья. Мы сделали вывод, что контракция коронок, изготовленных на различные группы зубов, прямо зависит от массы металла коронки. Учитывая это, нужно дифференцированно относиться к изготовлению цельнолитых коронок. Идеально было бы использование формовочной массы регулируемым расширением (например "Deguvest HFG"- ФРГ) /1/.

Литература

1. Казачкова М.А., Маловичко Г.Г., Озеров В.П. Формировочный материал для литых мостовидных протезов. - Стоматология, 1982, № 1, с. 63-65.
2. Каламбаров Х.А., Никитин О.П. Перспективы развития и внедрения в практику ортопедической стоматологии протезов из фарфора и металлокерамики. - Стоматология, 1982, № 3, с. 51-54.
3. Клиника и технология изготовления металлокерамических протезов: Методические рекомендации. М., 1982.
4. Соснин Г.П. Бюгельные протезы. Минск, 1981.
5. Шварц А.Д. Комплексный подход к технологическому процессу изготовления цельнолитых бюгельных протезов. - Стоматология, 1984.
6. Welker D., Mehner M. Additionsvernetzte Silikone-Abformwerkstoffe. - Stomatol. DDR. 1979, Bd. 29, S. 391 - 400.
7. Zukunft D. Werkstoffe für Modellgußprothesen. - Zahntechnik. 1979, Bd. 24, S. 290 - 296.

THE CLINICAL EXPERIENCE OF THE PREPARATION OF CASTING METAL DENTAL CROWNS

O. Salum

S u m m a r y

The preparation of casting metal crowns requires the mastery of the technology, the availability of a number of deficient instruments and materials (diamond burs of needed shape and size, gingiva-retractive rings, adapting disks, cast forming material) and qualified dental technicians. Technological key question is the compensation of metal contraction after casting. The contraction is related to metal crown mass and therefore it needs differential approach when preparing casting metal crowns to the different groups of teeth. The solution of the problem is the use of regulated expansion cast forming materials (as "Deguvest HPG", W.-Germany).

Содержание

С.А. Руссак. 45 лет кафедры стоматологии Тартуского государственного университета	3
М.О. Лыви-Калнин, В.В. Калнин, Э.А. Лепасаар. Процесс феминизации зубных врачей, стоматологов и фармацевтов в Тартуском университете	7
М.О. Лыви-Калнин, П.О. Роосаар. Патогенез резорбции костной ткани	18
Д.Д. Сависаар. Определение оптимального режима комбинированного применения дезоксирибонуклеазы и кимопсина при экспериментальном нагноительном процессе	26
М.О. Лыви-Калнин, Л.Х. Сийак. Воспалительные заболевания и травмы височно-нижнечелюстного сустава по материалам Тартуской клинической больницы	32
Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тяэкре, Э.А. Аллик. Микрофлора десневой жидкости и ее чувствительность к антибиотикам при пародонтите	41
Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тяэкре, А.А. Мяртсон. Хирургическое лечение пародонтита с использованием деминерализованного матрикса	46
Э.Э. Лейбур. Стимуляция репаративного остеогенеза аденидом при хирургическом лечении пародонтита ...	52
М.О. Лыви-Калнин. Генеалогические исследования у больных с врожденными расщелинами губы и неба	59
М.Х. Саар, Р.А. Васар, С.А. Руссак, Э.Э. Лейбур, Л.Э. Кару, Х.Х. Кару, Д.Х. Лехтис, Р.Л. Реди. Антропометрические показатели головы и тела студентов эстонской национальности	70
Н.А. Вихм. Эпидемиология флюороза и гипоплазии зубов в условиях Эстонской ССР	78
С.А. Руссак, Р.А. Васар. Кариес зубов у студентов Тартуского госуниверситета	87
Н.А. Вихм. Активность кариеса зубов у школьников при различном гигиеническом состоянии полости рта	94
А.А. Пылд, С.Ф. Сибуль. О состоянии зубов у детей с хроническим тонзиллитом	101

Э.В. Бельчиков, А.Я. Фисун, Г.Г. Мянник, Р.Э. Пёор, А.Е. Лугиев. Иммунологический и пародонтологический статус в процессе комплексной иммунорегулирующей терапии заболевания пародонта	I06
М.Х. Сааг. О применении хлорофиллипта для лечения заболеваний пародонта	III
Т.П. Сезде, А.А. Райесте. Применение диметилсульфоксида для консервативного лечения пульпитов зуба ..	II7
А.М. Кыдар, Э.Р. Саадярв, М.М. Силдос. Причины возникновения недостатка места в зубной дуге при аномальном положении зубов	I20
А.М. Кыдар, М.Х. Сааг, Р.А. Васар, С.А. Руссак. Встречаемость зубочелюстных аномалий у студентов в зависимости от возраста и здоровья матери и местожительства	I25
Э.-М.Й. Метса. Клинические исследования причин снятия мостовидных протезов	I3I
О.Т. Салум. Клинический опыт изготовления цельнолитых металлических коронок	I34

Ученые записки Тартуского государственного университета.

Выпуск 729.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА.

Труды по медицине.

На русском языке.

Резюме на английском языке.

Тартуский государственный университет.

СССР, 202400, г.Тарту, ул.Пилемяэ, 18.

Ответственный редактор С. Руссак.

Корректоры И. Пауска, П. Раямяэ.

Подписано к печати 23.12.1985.

МВ 11974.

Формат 60х90/16.

Бумага писчая.

Машинопись. Ротапринт.

Учетно-издательских листов 8,17. Печатных листов 8,75.

Тираж 500.

Заказ № 1263.

Цена 1 руб. 20 коп.

Типография ТГУ, СССР, 202400, г.Тарту, ул.Пилемяэ, 14.